MEDITSINSKAIA PARAZITOLOGIIA I
PARAZITARNYE BOLEZNI

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

RUS 53

BOSTON
SEP 7 1955
MEDICAL LIBRARY

2

МЕДГИЗ · 1955 · МОСКВА

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/medicinskaa-parazitologia_april-june-1955_24_2

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СОЮЗА ССР

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

П. Г. СЕРГИЕВ (редактор)

В. Н. БЕКЛЕМИШЕВ (зам. редактора), М. А. БУСЛАЕВ, Ш. Д. МОШКОВСКИЙ, Е. Н. ПАВЛОВСКИЙ, Н. Н. ПЛОТНИКОВ, В. П. ПОДЪЯПОЛЬСКАЯ, К. И. СКРЯБИН, В. Б. СЧЕНСНОВИЧ (секретарь)

2

April — June

АПРЕЛЬ—ИЮНЬ

ТОМ XXIV

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1955 — МОСКВА

ИЗЫСКАНИЕ НОВЫХ ПРОТИВОГЛИСТНЫХ ПРЕПАРАТОВ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

А. И. Кротов

Из отдела экспериментальной паразитологии Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. отделом — проф. В. П. Подъяпольская)

(Поступила 21/I 1955 г.)

1. Изучение действия водных извлечений ряда растений на аскарид

Большинство противоглистных препаратов, широко применяющихся в практике, имеет растительное происхождение. К ним относятся сантонин, хеноподиевое масло, экстракт мужского папоротника, кора гранатника, тыквенное семя, ареколин и др. В народной медицине при лечении больных гельминтозами применяется еще ряд растений. Целью настоящей работы является изыскание новых препаратов растительного происхождения, мало токсичных для человека и домашних животных и обладающих выраженным действием на мышечную или нервную систему аскарид.

Было изучено in vitro по ранее описанной методике (А. И. Кротов, 1953) действие на аскарид препаратов из 236 различных растений. Мы собирали растения в Загорском районе Московской области и частично в Закавказье, некоторые из них приобретены в аптеках. Основную массу их собирали в период цветения, а семена и ягоды после их созревания. Сушку проводили по общепринятым правилам. Испытанию подвергали все части растений. Первые испытания проводили на свежеподсушенных растениях, а последующие—через 30—40 дней после сбора. В основном растения испытывали в форме горячих настоев и отваров, в отдельных случаях готовили спиртовые или эфирные извлечения. Данные о составе растений, их токсикологическая оценка и применение заимствованы нами из работ, приведенных в списке литературы.

По полученным результатам все изученные растения можно разделить на ряд групп.

К первой группе относятся растения, препараты из которых не оказали заметного действия на аскарид. Таких растений было 90 (список 1). В основной своей массе это были не токсичные или мало токсичные для теплокровных животных растения, однако среди них оказались и такие, как горицвет, дикая горчица, грецкий орех, мак самосейка, красный перец, пион, а также антигельминтики, применяемые при цестодозах: гранат, зверобой, мужской папоротник. Сюда же относится и бессмертник, употребляемый как противоглистное средство в народной медицине.

Список 1

Растения, водные извлечения из которых не влияют на аскарид

Acanthophyllum paniculatum Rgl., Acer platanoides L., Acorus calamus L., Adonis vernalis L., Aethusa cynapium L., Aloë arborescens Mill., Angelica silvestris L., Aquilegia vulgaris L., Arenaria trinervia L., Armillaria mellea Vahl., Atriplex patula L., Bellis perennis L., Bidens tripartita L., Borrago officinalis L., Brassica oleracea L., Brassica

rapa L., Campanula glomerata L., Capsicum annuum L., Calla palustris L., Centaurea cyanus L., Centaurea jacea L., Centaurea scabiosa L., Comarum palustre L., Carex arenaria L., Carex vulgaris Fr., Crepis biennis L., Cucumis sativus L.,Cuscuta europaea L., Daucus carota L., Dianthus deltoides L., Dianthus versicolor Fisch, Dryopteris filix mas (L.), Evonymus verrucosa Scop., Filago arvensis L., Filago minima Pers., Fomes annosus L., Fomes igniarius L., Fragaria vesca L., Gnaphalium uliginosum L., Crataegus oxyacantha L., Helichrysum arenarium (L.), Hieracium pilosella L., Hypericium perforatum L., Juglans regia L., Juncus effusus L., Juncus lamprocarpus Ehrn., Lactarius piperatus L., Lamium album L., Leonorus villosus Dest., Leucanthemun vulgare Lam., Matricaria chamomilla L., Melampyrum pratense L., Menyanthes trifoliata L., Mespilus germanica L., Orchis maculata L., Paeonia anomala L., Padus racemosa (Lam.), Papaver rhoeas L., Picea excelsa L., Pinus silvestris L., Plantago major L., Platanthera bifolia Rich., Polygonum bistorta L., Polygonum aviculare L., Polyporus betulinus Fr., Polyporus fomentarius Fr., Potentilla erecta (L.), Punica granatum L., Rubus saxatilis L., Rumex crispus L., Salix alba L., Salvia officinalis L., Sanguisorba officinalis L., Sinapis arvensis L., Sium latifolium L., Stellaria holostea L., Syrynga vulgaris L., Taraxacum vulgare (Lam.), Tilia cordata Mill., Trifolium pratense L., Tropaeolum major L., Urtica urens L., Vaccinium myrtillus L., Veronica agrestis L., Veronica spicata L., Viola tricolor (L.), Vitis hederacea Willd., Zea mays L.

Вторую группу составили растения, 5% настои и отвары из которых хотя и оказывали действие на аскарид, но оно было очень слабым и тотчас же проходило при отмывании. Возможно, что среди этих растений имеются такие, в которых содержится лишь незначительное количество действующего начала, и препараты из них в большей концентрации оказали бы значительное действие; особенно это относится к эфирным маслам. В эту группу вошло 70 растений. Настои 62 из них вызывали у аскарид незначительное угнетение (список 2). Сюда относился ряд безвредных растений, а также и сильно ядовитых для человека и домашних животных: волчье лыко, вороний глаз, головня, копытень, кубышка, магнолия, наперстянка, омежник, спорынья, хвощи. В эту же группу вошли девясил и тысячелистник, применяемые в народной медицине как противоглистные препараты. Восемь растений, приведенных в списке 3, вели к слабому возбуждению аскарид. В эту группу вошел камфорный лавр. Синтетическая камфора в насыщенном растворе (1 : 840) тоже вызывала у аскарид лишь незначительное возбуждение. Незначительное возбуждение вызывал сок ягод клюквы, содержащий большое количество органических кислот.

Список 2

Растения, водные извлечения из которых вызывают незначительное угнетение аскарид

Achillea millefolium L., Agropyrum repens (L.), Anthyllis vulneraria L., Arctium lappa L., Artemisia vulgaris L., Asarum europaeum L., Anthriscus silvestris (L.), Calluna vulgaris (L.), Camelina sativa Grutz., Capsella bursa pastoris Medic., Chaerophyllum aromaticum L., Chamaenerium angustifolium Scop., Cirsium arvense Scop., Cirsium eriophorum Scop., Claviceps purpurea Tul., Daphne mezereum L., Digitalis ambigua Mars., Equisetum arvense L., Equisetum palustre L., Equisetum sylvaticum L., Ficus carica L., Ficus cooperi Hart., Filipendula ulmaria (L.), Galega officinalis L., Helianthus annuus L., Inula helenium L., Juniperus communis L., Laurus nobilis L., Lilium caudatum L., Lilium tigrinum L., Lonicera xylosteum L., Lupinus albus L., Magnolia grandiflora L., Mentha austriaca Jacg., Mentha longifolia Huds., Myosotis palustris With., Narcissus poëticus L., Nuphar luteum Sm., Oenanthe aquatica Poir., Paris quadrifolia L., Phlox drummondii Hook., Populus tremula L., Pyrethrum cinerariaefolium Trev., Pirethrum roseum M. D., Quercus robur L., Ribes nigrum L., Rumex confertus Willd., Sambucus nigra L., Solanum lycopersicum L., Sphagnum sp., Sporganum ramosum L., Succisa pratensis Moench., Trifolium hybridum L., Trifolium repens L., Ustilago avenae L., Valeriana officinalis L., Verbascum nigrum L., Viburnum opulus L., Zinnia elegans L.

Список 3

Растения, водные извлечения из которых вызывают незначительное возбуждение аскарид

Cinnamomum camphora (L.), Cypripedium calceolus L., Lepidium ruderale L., Ligularia sibirica Cuss., Polygonum persicaria L., Sambucus nigra L., Silene inflata S. M., Sambucus nigra L.

В третью группу нами включено 35 растений, настои из которых вызывали резкое расслабление тела аскарид и прекращение движений. Их действие наблюдалось только в тех случаях, когда настои готовили из свежих сборов. По мере высушивания оно почти или полностью исчезало. Отвары вовсе не оказывали действия. Такими свойствами обладали лютики. О них известно, что действующее начало—протоанемонин—обладает сильной летучестью. В эту группу вошли и сравнительно безвредные растения — береза, гречиха, заячья капуста, иван-да-марья, ольха, хмель. Относились сюда и очень ядовитые растения со стойкими действующими началами, как аконит, белена, вех ядовитый, живокость, звездчатка, ландыш, частуха. Из этих данных мы видим, что ряд токсичных для теплокровных алкалоидов и глюкозидов практически безвреден для аскарид. Кроме того, это показывает, что приведенные в списке 4 растения в ряде случаев содержат неизученные летучие вещества, которые влияют на аскарид.

Список 4

Растения, водные извлечения из которых вызывают прекращение движений и расслабление тела аскарид (при длительном высушивании или кипячении это действие почти полностью исчезает)

Aconnitum napellus L., Alisma plantago L., Alnus incana (L.), Anemone ranunculoides L., Aquilegia vulgaris L., Betula alba L., Calendula officinalis L., Caltha palustris L., Cicuta virosa L., Collisteplus chinensis L., Convallaria majalis L., Corylus avellana L., Dahlia variabilis Desf., Delphinium consolida L., Dianthus carthusianorum L., Ervum tetraspermum L., Eucalyptus globulus Labill., Humulus lupulus L., Hyoscyamus niger L., Impatiens noti tangere L., Impatiens parviflora D. C., Lythrum salicaria L., Melampyrum nemorosum L., Ranunculus aquatilis L., Ranunculus acer L., Ranunculus flammula L., Ranunculus sceleratus L., Saponaria officinalis L., Sedum telephium L., Stellaria graminea L., Tussilago farfara L.

Настои и отвары 5 растений, перечисленных в списке 5, вызывали у аскарид резкое угнетение, но оно тотчас же проходило при отмывании. Все известные противоаскаридные препараты обладают необратимым действием и поэтому нижеприведенные растения, видимо, не могут быть использованы в качестве противоглистных средств при аскаридозе.

Список 5

Растения, водные извлечения из которых вызывают резкое угнетение аскарид, проходящее при отмывании

Brassica campestris L., Citrus aurantium L., Laminaria digitata (L.), Tagetes patulus L., Vauscheria sp.

Ряд растений, приведенных в списке 6, — жимолость (ягоды), картофель (ботва, плоды), мухомор, паслен черный, олеандр и табак в форме 5% отваров и настоев вызывали через 15—20 минут гибель аскарид, но эти растения вследствие токсичности для человека и домашних животных не могут быть рекомендованы нами в качестве противоглистных препаратов.

Список 6

Растения, водные извлечения их которых, как правило, вызывают быструю гибель аскарид, но которые в связи со своей токсичностью для человека и домашних животных не могут быть использованы в качестве противоглистных препаратов

Amanita muscaria L., Lonicera xylosteum L., Nerium oleander L., Nicotiana tabacum L. Solanum nigrum L., Solanum tuberosum L.

Лук, петрушка, редька, сельдерей, укроп, хрен и чеснок, широко применяемые в пищу, в больших концентрациях также заметно влияют на аскарид. Наиболее сильнодействующими оказались хрен и чеснок. 50% сок из этих растений вызывал необратимое окоченение мышц аскарид

уже через 10—15 минут. Значительно слабее действовали сок редьки и лука. Укроп, сельдерей и петрушка в 5% отварах вызывали возбуждение или угнетение, а в форме 10—15% отваров — паралич аскарид. Все эти растения содержат эфирные масла, кроме того, в ряде из них отмечены глюкозиды: в петрушке и сельдерее апиин, в хрене глюкозид, сходный с синигрином, в чесноке глюкозид аллин. Возможно, что в качестве противоаскаридных препаратов могут быть использованы отдельные составные части этих растений. В настоящее же время их можно рекомендовать в качестве дополнения к диэте при лечении больных аскаридозом, так как если использовать для дегельминтизации только то или иное из приведенных растений, то дозы их, необходимые для удаления аскарид, будут безусловно далеко не безразличны для самого больного.

При испытании отваров цветов пижмы Tanacetum vulgare (L.) мы получили данные о том, что 5% отвары пижмы практически не влияют на аскарид. Заметным действием обладали лишь 50% отвары. Они через 5—10 минут вызывали паралич, а затем окоченение и гибель аскарид. Цветы пижмы содержат горькое вещество танацетин и эфирное масло, состоящее из туйона, левовращающей камфоры, борнеола и терпена. Препараты пижмы вошли в Бельгийскую и Финляндскую фармакопеи как средство против круглых глистов. Прием 5% отваров по одной столовой ложке через 2 часа не вызывает у людей побочных явлений. Известны случаи отравления скота пижмой. По нашим данным, допустимые дозировки отваров пижмы не могут обладать существенным противоаскаридным действием.

Цитварная полынь Artemisia cina Berg. в форме отваров соцветий действует на аскарид аналогично сантонину. Она вызывает резкое возбуждение аскарид. Электроаскаридограммы при воздействии на аскарид отваров цитварной полыни характеризуются своей незакономерностью. М. Н. Варлаков (1939) считает, что препараты из соцветий цитварной полыни действуют на аскарид не так, как сантонин. Сантонин, по его данным, возбуждает аскарид, а отвары из соцветий цитварной полыни угнетают их, что он объясняет действием побочных продуктов. Цитварная полынь, помимо сантонина, содержит эфирное масло, состоящее из цинеола, dl — d пинена, терпинена, ld терпениола и спирта терпинеола.

Список 7

Растения, водные извлечения из которых вызывают необратимый паралич аскарид и которые в той или иной мере могут быть использованы в качестве противоаскаридных средств

Antirrhinum majus L. (Львиный зев садовый), Antirrhinum orontium L. (Львиный зев полевой), Artemisia absinthium L. (Полынь горькая), Artemisia dracunculus L. (Полынь эстрагон), Beta vulgaris L. (Свекла кормовая, сахарная и столовая), Convolvulus arvensis L. (Вьюнок полевой), Convolvulus tricolor L. (Вьюнок садовый), Frangula alnus Miller (Крушина ломкая), Galeopsis ladanum L. (Пикульник длинноцветный), Galeopsis tetrahit L. (Пикульник обыкновенный), Lactuca scariola L. (Латук дикий), Malva pussila L. (Просвирник обыкновенный), Malva silvestris L. (Просвирник лесной), Pirus aucuparia Gaertin (Рябина — ягоды, кора), Populus nigra L. (Тополь черный), Sagittaria sagittifolia L. (Стрелолист обыкновенный), Typha latifolia L. (Рогоз), Vaccinium vitis idaea L. (Брусника — листья).

Большой интерес представляют 18 растений, перечисленных в списке 7 : 5% настои и отвары из них вызывали у аскарид через 10—15 минут невосстанавливающееся прекращение произвольных движений и резкое расслабление тела. Реакция на раздражение током в большинстве случаев сохранялась. Такие растения, как брусника, рябина и тополь, помимо паралича, вели к резкой контрактуре мышц. Расслабление тела и прекращение произвольных движений при сохранении реакции на раздражение током мы расцениваем как паралич нервной системы. Отвары свеклы, вьюнка и рогоза иногда влияли аналогично сантонину, нарушая законо-

мерность сокращений аскарид в электроаскаридографе. Отвары листьев брусники и коры крушины широко применяются в медицине. Эстрагон, просвирник, рогоз, рябина, свекла и стрелолист употребляются в пищу и поедаются теми или иными видами домашних животных, так что можно думать, что эти растения и препараты из них не будут особенно токсичны для человека и большинства животных и могут быть испытаны при аскаридозе человека и свиней и при параскаридозе лошадей. Вьюнок, латук и тополь требуют еще дальнейшего изучения с фармакологической и токсикологической точки зрения. Львиный зев, пикульники и горькая полынь в больших дозах токсичны для человека и лошадей, но крупный рогатый скот и овцы поедают их без видимого вреда. Действие на аскарид отваров из вьюнков и коры крушины представляет интерес в связи с тем, что эти растения обладают слабительным свойством и, следовательно, могут быть использованы вместо солевых слабительных, почти не влияющих непосредственно на аскарид.

В результате изучения действия на аскарид in vitro водных извлечений 236 растений выделен ряд растений, препараты которых обладают заметным влиянием на этих нематод. Наибольший практический интерес представляют следующие: брусника (листья), вьюнки, крушина (кора), латук, львиный зев, пикульники, горькая полынь, эстрагон, просвирник, рогоз, рябина (ягоды, кора), свекла (листья), стрелолист и тополь. 5% настои и отвары из этих растений, как правило, через 10—15 минут вызывали необратимый паралич аскарид. В основной своей массе действием на аскарид обладали растения, содержащие глюкозиды, апиин, синигрин, аллин, арбутин, флаванол, конвульвин, анабсинтин, амигдалин, популин, а также глюко-алкалоид и бетаин свеклы. Глюкозиды ряда других растений, и, в частности, глюкозиды, обладающие специфическим действием на сердце, содержащиеся в горицвете, ландыше и наперстянке, ярко выраженного действия на аскарид не оказали. То же можно сказать о право- и левовращающей камфоре и о действующих началах спорыньи. На аскарид почти не влияли растения, содержащие алкалоиды, кроме мускарина и никотина, а также содержащие даже значительное количество органических кислот и дубильных веществ.

Из приведенного материала вытекает, что глюкозидосодержащие растения представляют собой группу, среди которой целесообразно вести поиски новых противоаскаридных средств.

2. Изучение действия водных извлечений ряда растений на цестод

Работу проводили путем кимографической регистрации сокращений члеников цестод кошек Hydatigera taeniaeformis. Испытано действие на цестод 5% отваров и горячих настоев из 50 растений. Для контроля испытаны такие противоцестодозные препараты растительного происхождения, как кора гранатника, листья мари душистой, корневище мужского папоротника.

Водные извлечения из 4 растений не оказали никакого влияния на движения члеников цестод. Этими растениями были желтая акация — Caragana arborescens Lam., живокость полевая—Delfinium consolida L., полынь горькая — Artemisia absinthium L., и пустырник — Leonorus villosus Dest.

Водные извлечения из инжира — Ficus carica L., камфорного лавра — Cinnamomum camphora (L.), копытня — Asarum europaeum L., лютика едкого — Ranunculus acer L. и мухомора — Amanita muscaria (Pera) вызывали резкие сокращения члеников, не проходящие после отмывания, однако маятникообразные движения проглотид сохранялись (рис. 1, *а*).

Препараты ряда растений вызывали учащение сокращений и резкое увеличение их амплитуды. Таким действием обладали отвары и настои

брусники — Vaccinium vitis idaea L., водяного перца — Polygonum hydropiper L., вошерии — Vauscheria sp., вьюнка полевого — Convolvulus arvensis L., заячьей капусты — Sedum telephium L., иван-да-марьи — Malampyrum nemorosum L., львиного зева — Antirrhium orontium L., магнолии крупноцветной — Magnolia grandiflora L., пикульника красивого — Galeopsis ladanum L., просвирника — Malva silvestris L., рогоза — Typha latifolia L., цитварной полыни — Artemisia cina Brg., частухи — Alisma plantago L. и петрушки — Petroselinum sativum Hoffm. (рис. 1, *б* и *в*).

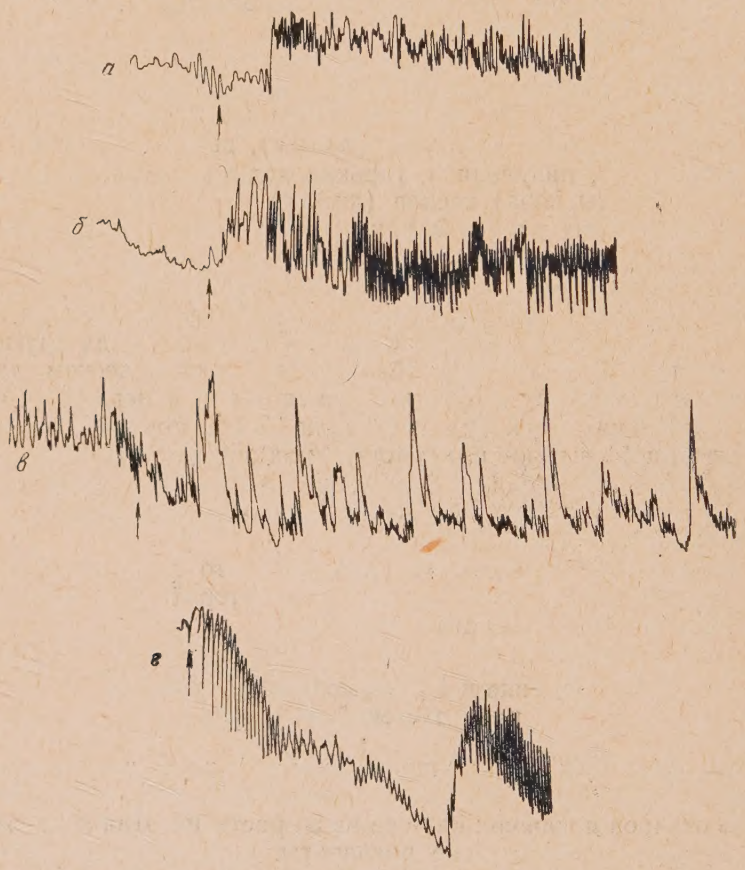


Рис. 1. Влияние 5% отваров растений на сокращения члеников Hydatigera taeniaeformis.

а—мухомор вызывает укорочение члеников, не проходящее после отмывания; *б*—вьюнок полевой вызывает учащение сокращений и увеличение их амплитуды; *в*—цитварная полынь вызывает сильные периодические сокращения; *г*—кипрей вызывает увеличение амплитуды сокращений, сменяющихся угнетением, которое проходит после отмывания.

Отвары и настои из калужницы — Caltha palustris L., кипрея — Chamaenerium angustifolium Scop., мать-и-мачехи—Tussilago farfara L., ноготков—Calendula officinalis L., рябины—Sorbus aucuparia L. (ягоды и кора), свеклы — Beta vulgaris L. (листья), тысячелистника —Achillea millefolium L., хрена—Cochlearia armoracia L., лесного хвоща—Equisetum silvaticum L. и чернобыльника — Artemisia vulgaris L. вели к сокращению члеников и увеличению размаха маятникообразных движений, быстро сменяющихся значительным расслаблением и уменьшением их, однако после отмывания движения члеников восстанавливались (рис. 1, *г*).

Отвары и настои коры гранатника, листьев мари душистой и корневища мужского папоротника вызывали через несколько минут прекращение движений члеников, не проходящее при отмывании (рис. 2). Таким же

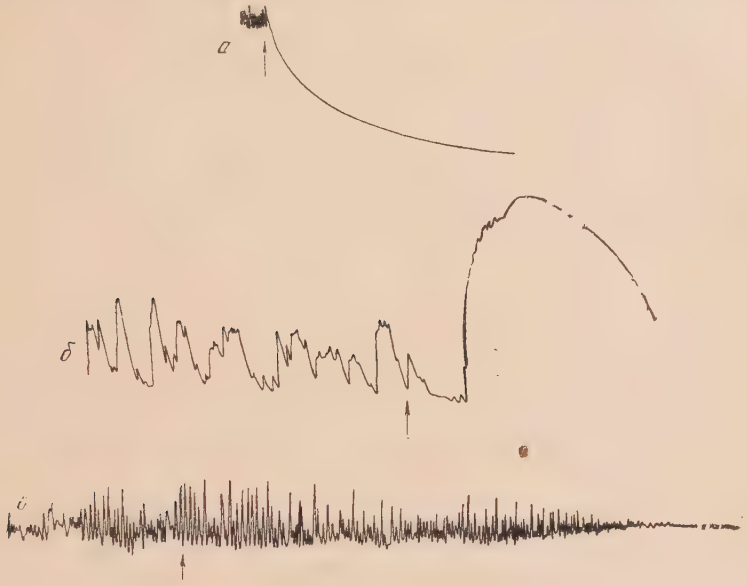


Рис. 2. Влияние 5% отваров растений, применяемых при лечении цестодозов, на сокращения члеников Hydatigera taeniaeformis.

а—кора гранатника; *б*—марь душистая; *в*—корневище мужского папоротника. Происходит необратимый паралич.

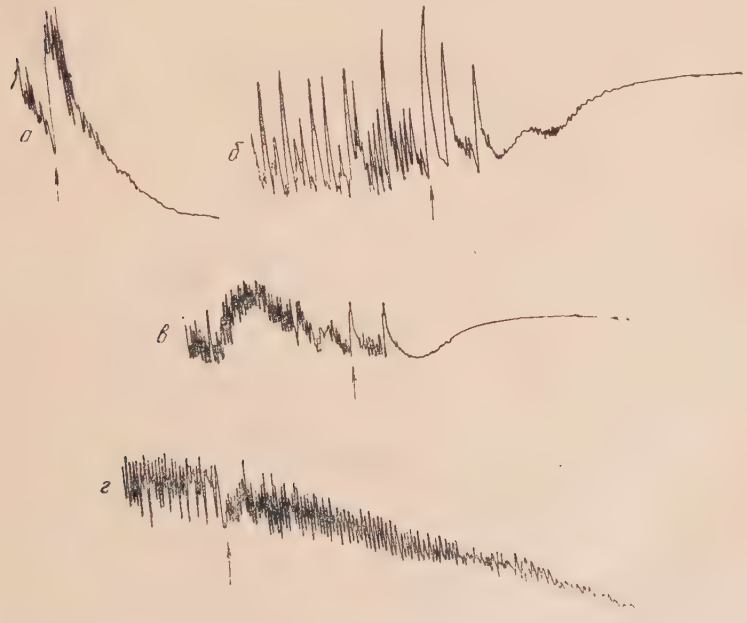


Рис. 3. Влияние 5% отваров растений на сокращения члеников Hydatigera taeniaeformis.

а—девясил; *б*—эвкалипт; *в*—латук; *г*—тополь. Происходит необратимый паралич.

действием обладали препараты девясила — Inula helenium L. (корневище), тополя — Populis nigra L. (листья), латука — Lactuca scariola L. (стебель и листья) и эвкалипта — Eucalyptus globulus L. (листья).

Действие 5% отваров этих растений приведено на рис. 3.

Корневище девясила содержит инулин, ряд других полисахаридов, горькое вещество и эфирное масло с главной составной частью — аланто-лактоном. По С. Е. Землинскому (1951), они применяются в народной медицине как отхаркивающее и мочегонное средство, а в ветеринарии как глистогонное и как улучшающее аппетит. Листья эвкалипта содержат эфирное эвкалиптовое масло, дубильное и горькое вещества, смолу и др. Спиртная настойка их употребляется против малярии, а эфирное масло как отхаркивающее и антисептические средства (С. Е. Землинский). Более токсичны для человека и животных латук и тополь, однако в небольших концентрациях их препараты применяются как внутренние средства в народной медицине.

На основании проведенной работы можно рекомендовать для испытания на экспериментальных животных препараты из девясила, эвкалипта, тополя и латука для дальнейшей проверки их противоцестодозных свойств.

ЛИТЕРАТУРА

Амбодик Н. М., Врачебное веществословие или описание целительных растений, во врачевстве употребляемых, СПБ, 1783, кн. 1 и 2.—Белоручев Е., О ядовитости сорняка пикульника Galeopsis speciosa, Гигиена и санитария, 1950, № 5.—Варлаков М. Н., Материалы к изучению действия некоторых антгельминтических средств на дождевых червей и свиных аскарид in vitro, Мед. паразит. и паразитарн. бол., 1939, т. 8, в. 2.—Варлих В. К., Русские лекарственные растения, СПБ, 1912.—Ворошилов В. Н., Поиски нового лекарственного растительного сырья, М., Сельхозгиз, 1941.—Гусынин И. А., Токсикология ядовитых растений, М., Сельхозгиз, 1947. — Землинский С. Е., Лекарственные растения СССР, Изд. Московского общества испытателей природы, 1951. — Иванов Н. Н., Биохимия культурных растений, т. 4, Овощные и бахчевые культуры, М.—Л., 1938. — Казакевич Л. И., Лекарственные растения Сталинградской области, Сталинград, 1954. — Кашинский И., Русский лечебный травник, СПБ, 1817. — Коган Г. Я., Технология лекарственных форм, М., Медгиз, 1952. — Кротов А. И., Изучение терапии аскаридоза. 1. К методике изучения реакции аскарид на противоглистные препараты in vitro, Мед. паразит. и паразитарн. бол., 1953, № 5.—Левицкий С. С., Лекарственные растения Курской области, Курск, 1952. — Маевский П. Ф., Флора средней полосы Европейской части СССР, М. — Л., 1954. — Обухов А. Н., Дикорастущие лекарственные растения Краснодарского края, их сбор и применение, Краснодар, 1952. — Павлов Н. В., Растительное сырье Казахстана, Изд. АН СССР, 1947. — Станков С. С., Ковалевский Н. В., Наши лекарственные растения, Горький, 1952. — Шульц Р. Эд. С., Шихобалова Н. П., Опыт изучения антгельминтиков, Мед. паразит. и паразитарн. бол., 1934, т. 3, № 6. — Энциклопедический словарь лекарственных, эфирномасличных и ядовитых растений, М., Сельхозгиз, 1951.—Ядовитые растения лугов и пастбищ, Изд. АН СССР, 1950.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ТЕНИАРИНХОЗА ПАПОРОТНИКОМ В КОМБИНАЦИИ С АКРИХИНОМ В УСЛОВИЯХ МАССОВОЙ ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ[1]

Н. Е. Ковалев

Из кафедры биологии Дагестанского медицинского института (дир. института—доцент С. Ю. Алибеков) Дагестанской республиканской противомалярийной станции (зав. станцией Л. М. Попова)

(Поступила 14/I 1955 г.)

В настоящее время для изгнания бычьего цепня чаще всего применяют эфирный экстракт корневища мужского папоротника, обладающий наибольшей эффективностью при данном гельминтозе. Однако препарат этот имеет ряд отрицательных сторон (значительный круг противопоказаний,

[1] Доложено на совместном заседании Дагестанского научно-медицинского общества и Ученого совета Дагестанского медицинского института 6/X 1954 г.

наличие в ряде случаев интоксикации, иногда затруднения при приеме препарата). Семена тыквы, четыреххлористый углерод, отвар из коры гранатового дерева по той или иной причине не получили широкого применения. Таким образом, необходимость поисков новых препаратов и методов их назначения, особенно для массовой дегельминтизации, является вполне оправданной.

В литературе мы нашли указание о применении для лечения больных тениаринхозом и гименолепидозом в условиях стационара солянокислого атебрина (Наекепда, М., 1951)[1]. Основываясь на этом, мы поставили себе целью дать сравнительную оценку эффективности лечения тениаринхоза следующими препаратами: экстрактом мужского папоротника, половинными дозами папоротника и акрихина и акрихином. Выбор методик нами сделан по предложению проф. В. П. Подъяпольской.

Мы проводили наблюдение в июле—августе 1954 г. в двух населенных пунктах Тляратинского района Дагестанской ССР: в селе Тлярата на базе районной больницы и в селе Бежта в полустационаре, организованном в школе. Всего подвергли лечению 79 больных. По возрасту они распределялись следующим образом: от 3 до 5 лет — 1, от 5 до 10 лет — 1, от 10 до 15 лет — 9, от 15 до 20 лет — 12, от 20 до 40 лет — 39, от 40 до 60 лет — 10 и свыше 60 лет — 7 больных. Диагноз тениаринхоза у этих больных был установлен путем обнаружения яиц гельминта при микроскопическом исследовании фекалий, осмотром члеников паразита, доставленных в лабораторию, или же на основании опроса больных. Накануне лечения у всех больных производили анализ мочи на белок (с раствором сульфосалициловой кислоты).

Для лечения пользовались экстрактом папоротника в желатиновых капсулах, выпущенным в текущем году Горьковским фармацевтическим заводом, назначая его в дозах соответственно возрасту, но не свыше 6 г для взрослого. При комбинированном назначении папоротника и акрихина применяли половинные дозы. При этом доза папоротника не превышала 3 г для взрослого, а доза акрихина равнялась 0,3—0,35 г. Второй препарат назначали спустя 30 минут после первого. Одной группе больных один акрихин или в комбинации с папоротником давали одновременно с 3% содовым раствором (село Тлярата), другой группе больных — без содового раствора (село Бежта). Эффективность устанавливали по отхождению головок паразита (табл. 1).

Таблица 1

Эффективность лечения от тениаринхоза в зависимости от лечебного препарата

Наименование препарата	Количество больных	Выделение стробилы		Эффективность в %
		с головкой	без головки	
Папоротник	17	9	8	52,94
Папоротник+акрихин	52	26	26	50
Акрихин	10	4	6	40
Всего...	79	39	40	49,3

Переносимость препаратов была в общем удовлетворительной. Все же при назначении больным одного папоротника явления интоксикации наблюдались чаще. Из 17 больных, получивших этот препарат, только 6 перенесли его хорошо. Побочное действие при назначении папоротника проявлялось в виде общей слабости, головокружения, сердцебиения, болей в подложечной области, тошноты и иногда рвоты. При назначении папо-

[1] Паразитология. Гельминтозы и меры борьбы с ними, Изд. иностранной литературы, 1953, стр. 63—64.

ротника в комбинации с акрихином из 52 больных, леченных этим методо у 5 отмечено кратковременное головокружение, тошнота и лишь у 2 них рвота (в группе, получившей 3% содовый раствор). Из 10 больны получивших акрихин, побочное действие (боль в животе, тошнота рвота) отмечено у одного (в группе, получившей одновременно содовы раствор).

Таким образом, по нашим данным, заслуживает внимания метод ко бинированной терапии больных тениаринхозом папоротником с акрихино Эффективность этого метода приблизительно соответствовала эффекти ности папоротника, тогда как побочные явления наблюдались при не в 6 раз реже, чем при назначении папоротника.

Для нас несомненно, что теми же методами лечения мы могли бы п лучить лучший результат в случае более тщательной подготовки больны к лечению. Подготовка проводилась дома и наименее удовлетворителы велась жителями села Бежта.

Учитывая результаты лечения тениаринхоза по обнаружению голово паразита и промывая с этой целью фекалии, мы обратили внимание, чт нередко наблюдается выделение других видов гельминтов (табл. 2).

Таблица

Выделение различных гельминтов при лечении от тениаринхоза экстрактом папоротника и акрихином

Наименование препарата	Количество больных	Вид обнаруженных гельминтов		
		Enterobius vermicularis	Ascaris lumbricoides	Trichoceph. trichiurus
Папоротник	17	14	7	0
Папоротник+акрихин	52	32	4	2
Акрихин	10	5	0	0
Всего . . .	79	51	11	2

Из табл. 2 видно, что наиболее часто имело место отхождение остри (51), реже выделялись аскариды (11) и у 2 больных отошел власогла Выделение остриц чаще всего наблюдалось при тех методах лечения тени аринхоза, с которыми мы получили наилучшие результаты (одним папо ротником и папоротником с акрихином).

О ВЛИЯНИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ТЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АСКАРИДОЗНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

И. М. Уткина

Из кафедры нормальной и патологической физиологии Ивановского сельскохозя ственного института (зав. кафедрой — проф. С. С. Полтырев)

(Поступила 28/V 1954 г.)

Из ранее проведенных нами исследований (1953) известно, что скарм ливание собакам экстрактов из аскарид в дозах 0,2 и 0,6 г на 1 кг живо веса сопровождается замедлением выведения краски нейтральрот желу ком, извращением желудочной секреции (чаще гипосекреция и понижен кислотности желудочного сока) и уменьшением мочеотделения (при опр деленной водной нагрузке).

Задачей дальнейших наших исследований являлось изучение в условиях хронических опытов на животных изменения концентрации мочевины в крови и желудочном соке в условиях аскаридозной интоксикации и в особенности механизмов возникновения, развития и восстановления нарушенных функций при интоксикации.

Методика

Исследования производили на 13 собаках в условиях хронических опытов: на одной собаке с изолированным желудочком по Павлову, на 3 собаках с желудочком по Клеменсевич-Гейденгайну, на 4 собаках с несколькими фистулами, на 2 с фистулами желудка и изолированной петлей тощей кишки, на 3 собаках с несколькими фистулами и с удаленной корой больших полушарий головного мозга (оперированы проф. С. С. Полтыревым по способу Г. П. Зеленого).

Кроме того, для опытов по выяснению механизма действия аскарид использовано 14 здоровых собак.

Исследования на фистулах животных проводили по общепринятой в лаборатории павловской методике.

После постановки серии контрольных опытов собакам скармливали экстракт из аскарид, приготовленный по методу Е. Н. Павловского: чистую аскариду, промытую в дестиллированной воде, укладывали на чистое стекло, которое ставили на 3 суток в термостат при температуре 37°. После этого ее растирали в ступке до состояния тонкого порошка, из которого приготовляли экстракт в день его скармливания собакам.

Экспериментальные данные

Опыты, проведенные на 4 собаках, показали, что как первое, так и повторное скармливание экстрактов из аскарид в дозах 0,2 и 0,6 г на 1 кг живого веса сопровождается изменением концентрации мочевины крови, причем характер этих изменений различен: у одних собак повышение концентрации мочевины, у других, наоборот, понижение. Кроме того, у одной и той же собаки, в зависимости от дозы экстракта и количества введений, может наступить то понижение, то повышение концентрации мочевины в крови.

Одновременно наблюдается и изменение концентрации мочевины в желудочном соке. Например, если у собаки Айва концентрация мочевины за первый час желудочной секреции в контрольных опытах в среднем равнялась 6,6 мг%, то после скармливания экстракта из аскарид в дозе 0,2 г на 1 кг живого веса наблюдались колебания в концентрации мочевины от 1 до 12 мг%. При повторном скармливании экстракта из аскарид в дозе 0,6 г на 1 кг живого веса наблюдались резко выраженные нарушения концентрации мочевины в желудочном соке от 1 до 25 мг% за первый час желудочной секреции в течение длительного времени. Изменения в концентрации мочевины в желудочном соке отмечены и у других собак при скармливании им экстрактов из аскарид.

Известно, что аскариды выделяют в кишечнике токсические вещества, поэтому можно было предположить, что в основе развития клинической картины при аскаридозе лежит изменение функционального состояния центральной нервной системы и ее высшего отдела — коры головного мозга под влиянием раздражения интерорецепторов токсическими веществами. Это тем более вероятно, если учесть, что еще С. П. Боткин высказал мысль о рефлекторном влиянии гельминтов на организм вследствие раздражения периферических окончаний чувствительных нервов.

Учитывая это, мы начали изучение механизма аскаридозной интоксикации с выяснения роли рецепторов желудочно-кишечного тракта в ее возникновении (в условиях эксперимента). В опытах, проведенных на со-

баках Дик и Нега, установлено, что орошение слизистой оболочки изолированного маленького желудочка по Клеменсевич-Гейденгайну, лишенного парасимпатической иннервации, или вовсе не вызывает изменений со стороны поведения и общего состояния животного (собака Дик), или же обнаруживаются крайне слабые признаки интоксикации (собака Нега), исчезающие после предварительного орошения новокаином слизистой желудочка. Орошение экстрактом у тех же собак большого желудка с сохраненной иннервацией сопровождается клиническими признаками интоксикации, хотя при этом возможность всасывания экстракта была исключена.

Орошение экстрактом из аскарид изолированной петли тощей кишки у собак Хмурый и Милка сопровождалось признаками тяжелой интоксикации: рвота, расширение зрачков, цианоз слизистых оболочек, ослабление сердечных тонов, одышка. После прекращения орошения указанные признаки постепенно исчезали. Одновременно с клиническими признаками интоксикации начались изменения в деятельности желудка.

Так, если у собаки Милка количество желудочного сока при мнимом кормлении в контрольных опытах равнялось в среднем за первый час 43 мл, 2-й час — 18,2 мл, 3-й час — 13,6 мл, то при орошении слизистой кишечника за первый час 55 мл, 2-й час — 1 мл, 3-й час — слизь. Резко понизилась кислотность желудочного сока. Наблюдалось резкое замедление выведения нейтральрота желудком с 6 минут в контрольных опытах до 80 минут при орошении, при неизмененной концентрации мочевины в желудочном соке. Подобные изменения наблюдались и у собаки Хмурый, у которой, кроме того, отмечено увеличение концентрации мочевины в желудочном соке с 9,6 мг% в контрольных опытах до 23 мг% за первый час орошения слизистой кишечника экстрактом из аскарид.

Восстановление экскреторной функции желудка и кислотности желудочного сока наступило на 4-й день; изменение секреции желудочного сока удерживалось в течение 12 дней.

Произведенное после восстановления нарушенных функций орошение анестезированной слизистой изолированного участка кишечника экстрактом из аскарид не сопровождалось клиническими признаками интоксикации и не изменяло функций желудка.

Анализируя результаты опытов, мы убедились в том, что полученные нами изменения в общем состоянии животного и в деятельности желудка носят рефлекторный характер и интероцептивные импульсы могут возникать как с рецепторов кишечника, так и с рецепторов желудка. Выключение рецепторов слизистой новокаином приводит к отсутствию нарушений или эти изменения крайне слабо выражены.

Учитывая указания акад. К. М. Быкова о двусторонней связи внутренних органов и коры головного мозга, важно было знать о течении аскаридозной интоксикации у собак, лишенных коры головного мозга. В литературе таких данных нам найти не удалось. С этой целью мы провели опыты на собаках Ребус, Чернявка и Южная с несколькими фистулами и с удаленной корой больших полушарий головного мозга. После постановки контрольных опытов по обычной методике всем трем собакам скармливали экстракты из аскарид в том же количестве, что и собакам с сохраненной корой головного мозга, т. е. в дозах 0,2 и 0,6 г на 1 кг живого веса.

Опыты показали, что и у собак, лишенных коры больших полушарий головного мозга, изменяется секреторная и экскреторная функции желудка в условиях аскаридозной интоксикации. У собак Ребус, Южная и Чернявка секреция желудочного сока в первые дни после скармливания экстракта в дозе 0,2 г на 1 кг живого веса резко снизилась. Если у собаки Ребус среднее валовое количество желудочного сока в контрольных опытах равнялось 85 мл, то в первый день после скармливания экстракта оно уменьшилось до 31 мл, во второй день — до 57 мл. Подобные изменения наблюдались и у собак Южная и Чернявка.

Однако сравнивая результаты, полученные на собаках с ненарушенной нервной системой и на собаках с удаленной корой больших полушарий головного мозга, можно заметить, что изменения секреторной и экскреторной функций желудка на введение одинаковых доз не вполне совпадают.

Интересно также отметить, что после скармливания экстрактов из аскарид живой вес у «бесполушарных» собак падает более резко, чем у собак с сохраненной центральной нервной системой. Смерть у «бесполушарных» собак от интоксикации наступила гораздо быстрее, чем у животных с сохраненной центральной нервной системой.

В связи с полученными данными на «бесполушарных» собаках важно было выяснить, как изменение функционального состояния коры головного мозга отразится на течении аскаридозной интоксикации.

С этой целью мы использовали метод экспериментального нарушения высшей нервной деятельности животных, впервые примененный в лаборатории И. П. Павлова.

После постановки серии контрольных опытов у собак Жулька и Темик производили срыв высшей нервной деятельности, т. е. вызывали экспериментальный невроз.

С этой целью мы использовали метод эмоционального шока по Кряжеву. В результате перенесенного шока у собак, наряду с признаками невроза, наблюдались нарушения секреторной и экскреторной функций желудка и концентрации мочевины крови.

На фоне экспериментального невроза производилось скармливание экстракта в дозе 0,2 г на 1 кг живого веса.

Опыты показали, что на фоне измененного функционального состояния коры головного мозга скармливание экстракта дает сдвиг в секреторной и экскреторной функциях желудка и концентрации мочевины в крови, причем этот сдвиг более значителен, чем у здоровых собак, получивших те же дозы экстракта. Так, резкое падение секреции (до 12 мл) наблюдалось у собаки Жулька в первый день после скармливания экстракта (80,5 мл в контрольных опытах) с гиперсекрецией до 95 мл на 3-й день.

Изменение скорости выведения краски нейтральрот желудком и концентрации мочевины в желудочном соке было выражено также более резко, чем у здоровых собак, находящихся в одинаковых условиях кормления и содержания при скармливании им одной и той же дозы экстракта.

У собаки Жучка изменение функционального состояния коры головного мозга было произведено многократными скармливаниями кофеина в больших дозах (0,4—1 г кофеина в день). Последующее скармливание экстракта в дозе 0,2 г на 1 кг живого веса хотя и сопровождалось крайне слабыми признаками невроза, тем не менее вызвало стойкие изменения секреции и в особенности стойкое изменение кислотности желудочного сока (ахилия). Подобных изменений как у данной собаки до и во время дачи кофеина, так и у здоровых собак после скармливания экстракта не наблюдалось. Признаки неврозов наблюдали мы и у здоровых собак после скармливания им экстрактов из аскарид.

Таким образом, наблюдения за поведением подопытных животных в период после скармливания им экстрактов и данные, полученные на собаках с экспериментальными неврозами, навели нас на мысль, что отмеченные нами нарушения в деятельности желудка являются следствием измененного функционального состояния коры головного мозга.

М. К. Петрова, К. М. Быков и И. Т. Курцин, М. А. Усиевич и др. установили, что изменение рабочего тонуса коры обычно сопровождается нарушением вегетативных функций. Следовательно, восстановление нарушенных вегетативных функций должно находиться в прямой зависимости от восстановления нормального тонуса коры.

Поэтому с целью нормализации корковых процессов мы решили применить бромистый натрий.

В наших опытах бром получали две собаки—Изюм и Айва с хронической аскаридозной интоксикацией, сопровождавшейся глубокими нарушениями секреторной и экскреторной функции желудка.

Дозировку брома мы подбирали с учетом типа высшей нервной деятельности (на основании повседневных наблюдений за поведением животных). Бром вводили собакам внутривенно ежедневно в течение 11 дней в дозе 5 мл 10% раствора.

Из рис. 1 видно, что применение бромистого натрия у собаки Айва привело к постепенному восстановлению концентрации мочевины в желудочном соке. Одновременно происходило восстановление секреторной функции желудка и качественного состава желудочного сока.

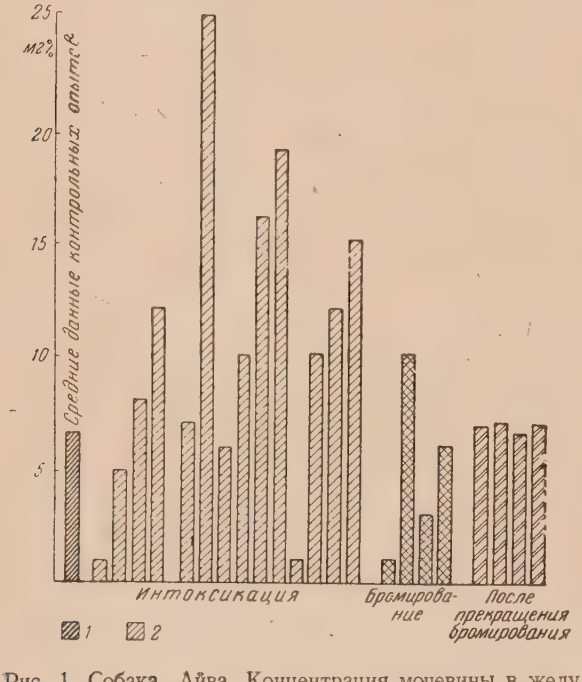


Рис. 1. Собака Айва. Концентрация мочевины в желудочном соке при аскаридозной интоксикации во время и после введения брома.

1—средние данные контрольных опытов; *2*—валовое количество желудочного сока после скармливания экстрактов из аскарид в дозе 0,2 г на 1 кг живого веса собаки.

Применение бромистого натрия ускорило восстановление нарушенных секреторной и экскреторной функций и у собаки Изюм, причем следует отметить, что восстановление наступило позднее, чем у собаки Айва. Так, восстановление концентрации мочевины в желудочном соке у собаки Айва произошло на 11-й день после начала применения брома, а у собаки Изюм лишь на 28-й день.

Таким образом, нормализация нарушенных процессов в центральной нервной системе соответственно привела к восстановлению секреторной и экскреторной функций желудка.

С той же целью изучения значения функционального состояния коры больших полушарий головного мозга в течении аскаридозной интоксикации нами проведены опыты на 3 собаках с изменением функционального состояния коры головного мозга с помощью брома.

Опыты показали, что собаки, получавшие бром (5 мл 10% раствора бромистого натрия ежедневно) в течение 5—8 дней до применения экстракта, на последующее введение летальной дозы экстракта из аскарид или реагировали крайне слабо, или реакция отсутствовала. Это можно объяснить измененным функциональным состоянием коры больших полушарий головного мозга под влиянием брома.

В своих опытах мы применили также люминаловый сон, чтобы изучить, как изменение функционального состояния коры головного мозга с помощью искусственного сна отразится на течении и исходе острой аскаридозной интоксикации.

В наших опытах на 5 собаках внутривенное введение летальной дозы экстракта собакам, погруженным в глубокий люминаловый сон, чаще всего сопровождалось быстрой гибелью животных без признаков интоксикации.

На основании дополнительно проведенных опытов мы пришли к выводу, что терапевтическая доза люминала 0,1 г 3 раза в день не у всех со

бак вызывает глубокий сон. Увеличение дозы до 0,2 г (при троекратной даче люминала в день) сопровождается признаками токсикоза. Поэтому собаки при введении летальной дозы экстракта из аскарид на фоне «люминалового токсикоза» быстро гибнут от паралича центральной нервной системы.

Иной результат получен нами в опытах с применением искусственного сна с помощью эфирного наркоза при уже развившемся токсикозе. С этой целью собаки Рица и Серый с тяжелой острой аскаридозной интоксикацией погружались в глубокий сон с помощью эфирного наркоза. После погружения собак в глубокий сон быстро исчезали признаки интоксикации.

Клинические признаки интоксикации отсутствовали и после пробуждения.

Следовательно, изменение функционального состояния коры головного мозга с помощью срыва, кофеина, брома, эфирного наркоза приводило в наших опытах к изменениям в течении как острой, так и хронической интоксикации, вызванной или внутривенным введением, или скармливанием экстрактов из аскарид.

С целью выяснения роли блуждающих нервов в нарушении деятельности желудка в условиях аскаридозной интоксикации нами были проведены опыты на собаке Панти с изолированным желудочком по Клеменсевич-Гейденгайну.

Наши исследования показали, что у собаки с нарушенной парасимпатической иннервацией желудка при скармливании экстрактов из аскарид также изменяются секреторная и экскреторная функция желудка. Однако из сопоставления результатов исследований, полученных на собаке с желудочком по Клеменсевич-Гейденгайну, с результатами исследования на 2 собаках с павловским изолированным желудочком (с сохраненной парасимпатической иннервацией) видно, что ответная реакция желудка не одинакова. Так, если у собак с павловским изолированным желудочком отмечено значительное изменение секреции желудочного сока, то у собаки с желудочком по Клеменсевич-Гейденгайну секреция почти не изменялась как после первого, так и после второго скармливания экстракта (рис. 2). Изменение концентрации мочевины в желудочном соке после каждого введения экстракта почти одинаково, в то время как у собаки с нарушенной парасимпатической иннервацией второе введение экстракта, как правило, сопровождалось более резкими изменениями концентрации мочевины.

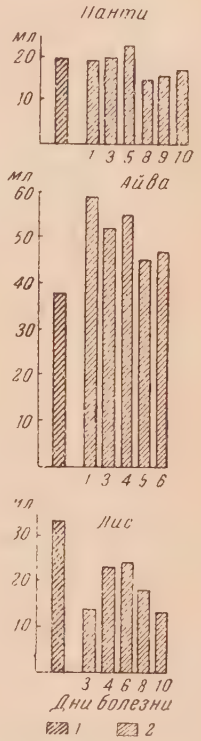


Рис. 2. Собака Панти. Сравнительная характеристика желудочной секреции у собаки Панти с желудочком по Клеменсевич-Гейденгайну и у собак Лис и Айва с павловским желудочком в первые 10 дней после скармливания экстрактов из аскарид в дозе 0,2 г на 1 кг живого веса.

Условные обозначения те же, что и на рис. 1

Следовательно, отсутствие блуждающих нервов не исключает возможности изменения секреторной и экскреторной функции желудка в условиях экспериментальной аскаридозной интоксикации, но характер ответной реакции нервно-железистого аппарата на вводимый экстракт из аскарид другой. Наблюдаемые нарушения в деятельности желудка при скармливании экстрактов из аскарид собакам с желудочком по Клеменсевич-Гейденгайну можно отнести за счет сохранившейся в желудке симпатической иннервации и за счет гуморально-химических факторов.

Проведенные нами исследования показывают, что наблюдаемые изменения в общем состоянии и деятельности желудка обусловлены главным образом рефлекторными влияниями с различных участков пищеваритель-

ного тракта и являются следствием измененного состояния коры головного мозга.

Врачам при проведении противогельминтозных мероприятий необходимо учитывать тот факт, что восстановление рабочего тонуса центральной нервной системы и ее высшего отдела — коры головного мозга ускоряет нормализацию обмена веществ и функции экскреторных органов в период после дегельминтизации, а следовательно, способствует быстрому восстановлению здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

Быков К. М., Медгиз, 1947. — Быков К. М. и Курцин И. Т., Клинич. медицина, 1951, № 9. — Зеленый Г. П., Медико-биолог. журнал, 1930, в. 1—2. — Зеленый Г. П. и Полтырев С. С., Труды русского физиологического общества имени Сеченова, 1929, в. 3, 32. — Кряжев В. Я., Физиологический журнал СССР, 1945, т. XXXI.—Павловский Е. Н., Паразиты, переносчики и ядовитые животные, М.—Л., ВИЭМ, 1935. — Петрова М. К., Архив биологических наук, 1934, т. XXXIV, в. 1—3. — Усиевич М. А., Физиологический журнал СССР, 1934, т. XVII, № 6. — Уткина И. М., Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1953, № 3.

К ВОПРОСУ ОБ АНТИГЕННЫХ СВОЙСТВАХ ГЕЛЬМИНТОВ (АСКАРИД И БЫЧЬЕГО ЦЕПНЯ)

Р. П. Наумова

Из кафедры инфекционных болезней (зав. — проф. Л. К. Коровицкий) и кафедры биохимии (зав. — проф. Д. А. Цуверкалов) Одесского медицинского института имени Н. И. Пирогова

(Поступила 6/V 1954 г.)

Целью настоящей работы явилось изучение антигенных свойств Ascaris lumbricoides и Taeniarhynchus saginatus.

В качестве антигенов использовались водно-солевые вытяжки из всего тела паразитов (цельный антиген), полисахаридная фракция, белковая фракция из аскарид.

Методика работы

1. Приготовление антигенов: а) Цельный антиген. Гельминтов тщательно промывали под струей водопроводной воды, высушивали в термостате при 37° и растирали в порошок. Последний заливали физиологическим раствором (на 1 г порошка 100 мл физиологического раствора) и экстрагировали на кипящей водяной бане 20—30 минут. Экстракт помещали на сутки в рефрижератор, фильтровали через бумажный фильтр и свечу Шамберлана.

Химическое исследование цельных антигенов из аскарид и бычьего цепня показало, что они представляют собой смесь растворенных белков и углеводов.

б) Полисахаридная фракция. Гельминтов промывали под струей водопроводной воды, погружали в ацетон и высушивали в термостате при 37° в течение 24—36 часов. Высушенную массу растирали с кварцевым песком в порошок, который переваривался затем активным желудочным соком собаки. Смесь выдерживали в термостате 72—96 часов при температуре 37°, часто взбалтывая.

По окончании переваривания смесь фильтровали через бумажный фильтр и папье-маше и к фильтрату добавляли трихлоруксусную кислоту до полного осаждения белков. Смесь выдерживали на холоду для сформирования осадка 5—6 часов и затем отделяли жидкость путем декантации.

фильтрат подвергали диализу на холоду, сначала против водопроводной воды (2 суток), а затем против дестиллированной воды (одни сутки).

Содержимое диализационного мешочка центрифугировали. Выпавший осадок удаляли и раствор выпаривали в вакууме до небольшого объема. Последний осаждали спиртом до полного извлечения осадка и ставили в рефрижератор на 24 часа. Выпавший осадок отделяли центрифугированием, дважды промывали спиртом и эфиром и высушивали в эксикаторе. Эту процедуру повторяли дважды.

Полученный при этом порошок хорошо растворялся в воде, давая опалесцирующий раствор, и не растворялся в спирту, эфире, ацетоне; при диализе не проходил сквозь целлофановый мешочек. Количество азота — 0,69% (определение проводилось по методу Кьельдаля). Цветные реакции на белки отрицательные. Зольность весьма незначительная (0,26%).

в) Белковая фракция. 0,5 г сухого порошка из гельминтов заливали 100 мл 0,01 N раствора NaOH и трясли со стеклянными бусами и на холоду во встряхивателе 8—12 часов.

Полученную смесь фильтровали сквозь папье-маше до полной прозрачности и осторожно, по каплям, подкисляли уксусной кислотой до образования мути. Оставляли в рефрижераторе для сформирования осадка (белка), который затем отделяли центрифугированием. Такие переосаждения белка повторяли 3 раза.

Осадок 2 раза промывали спиртом, затем эфиром и высушивали. Полученная белковая фракция представляла собой порошок сероватого цвета, хорошо растворимый в воде при pH=8,5; получить этим методом белковую фракцию из бычьего цепня не удалось.

2. Иммунизация кроликов. Изучение иммунологической активности выделенных антигенов проводили путем вакцинации кроликов и выявления специфических антител в крови вакцинированных животных с помощью реакции кольцепреципитации.

В опыт были взяты кролики весом 2—2,5 кг, находившиеся на обычном пищевом рационе. Все кролики были разбиты на 7 групп.

I группа — 7 кроликов вакцинированы цельным антигеном в дозе 1—4 мл 5 раз с 4—5-дневным интервалами. Антиген вводили подкожно в область живота или бедра.

II группа — 2 кролика вакцинированы цельным антигеном из бычьего цепня по той же методике.

III группа — 9 кроликов вакцинированы полисахаридной фракцией аскарид, вводившейся в возрастающих дозах от 10 до 40—60 мг по методу, описанному для I группы.

IV группа — 3 кролика вакцинированы полисахаридной фракцией бычьего цепня по тому же методу.

V группа — 18 кроликов вакцинированы антигеном, представляющим собой сочетание полисахаридов аскарид с бруцеллезными бактериями (10 млрд. микробных тел в 1 мл) 5 раз в возрастающих дозах антигена.

VI группа — 8 кроликов вакцинированы смесью полисахарида цепня бычьего с бруцеллезными бактериями по тому же методу.

VII группа — 3 кролика вакцинированы белковым антигеном 3 раза в возрастающих дозах — 4, 5, 9 мл. У кроликов в разные сроки после вакцинации брали кровь из краевой вены уха и с полученной сывороткой ставили реакцию кольцепреципитации со всеми указанными выше антигенами. Антиген для реакции разводили 1 : 1 000 — 1 : 100 000. Результаты опытов сведены в таблице.

Обсуждение результатов

Приведенные в таблице данные показывают, что как у аскарид, так и у бычьего цепня наиболее ярко выраженными антигенными свойствами обладают цельные антигены.

Реакция кольцепреципитации с сывороткой вакцинированных кроликов

№ морской свинки	Антиген, использованный для вакцинации морских свинок	Время появления антител (в днях)	Реакция кольцепреципитации					
			антигены из аскарид			антигены из бычьего цепня		антиге из бру целле ных бакте рий
			цельный	полисахаридный	белковый	цельный	полисахаридный	
1	Цельный антиген из аскарид	6	+	+	Не ставился	—	—	
2		5	+	+	То же	—	—	
4а		6	+	+	» »	—	—	
6		6	+	+	» »	—	—	
8		10	+	+	» »	—	—	
25		5	+	+	+	—	—	
44		13	+	+	+	—	—	
2а	Цельный антиген из бычьего цепня		—	—	—	+	+	
9			—	—	—	+	+	
3	Полисахаридный антиген из аскарид		—	—	—	Не ставился	—	
5			—	—	—		—	
10			—	—	—		—	
23			—	—	—		—	
24			—	—	—		—	
33			—	—	—		—	
34			—	—	—		—	
35			—	—	—		—	
36			—	—	—		—	
11	Полисахаридный антиген из бычьего цепня		Не ставился	—	Не ставился	—	—	
21				—		—	—	
22				—		—	—	
15	Полисахарид бычьего цепня с бруцеллезными бактериями		Не ставился	—	Не ставился	—	+	+
16				—		+	+	+
17				—		—	+	+
28				—		—	—	+
29				—		—	—	+
37				—		—	—	+
38				—		—	—	+
39				—		—	—	+
4	Полисахарид аскарид с бруцеллезными бактериями		—	—	—		—	+
18			+	+	—		—	+
19			+	—	—		—	+
20			+	—	—		—	—
26			+	—	—		—	+
27			Погибла на 6-й день после первой инъекции					
45			—	—	—		—	—
46			—	—	—		—	—
41	Белковый антиген из аскарид		—	—	—		—	
42			—	—	—		—	
43			+	—	+		—	

Сыворотка, полученная после иммунизации кроликов цельным антигеном из аскарид, положительно реагирует по реакции преципитации не только с тем же антигеном, но и с белковой и полисахаридной фрак-

цией. Это показывает, что цельный антиген содержит растворенные белки и углеводы.

Цельные антигены обладают также определенной степенью специфичности, так как не преципитируют с гетерологичной сывороткой, полученной после иммунизации кроликов цельным антигеном из другого вида гельминта.

Менее активными оказались антигены из белковой фракции аскарид, стимулировавшие выработку антител у 1 из 3 вакцинированных кроликов.

Полисахариды гельминтов не обладали антигенными свойствами, так как у иммунизированных ими кроликов преципитины не вырабатывались. При иммунизации животных полисахаридом в сочетании с чужеродным белком (убитые бактериальные клетки) в крови некоторых из них обнаруживались преципитины, специфически направленные по отношению к вводимым полисахаридам.

Эти опыты показывают, что выделенные вещества являются гаптенами.

По способности преципитировать антитела в иммунной сыворотке наиболее активными оказались цельные антигены, затем полисахаридные.

Выводы

1. Экстракты из аскарид и бычьего цепня в физиологическом растворе (цельные антигены) обладают антигенными свойствами и достаточно специфичны.

2. Полисахариды гельминтов (аскарид и бычьего цепня) являются гаптенами, так как при введении их кроликам они сами по себе не вызывают выработки антител. В сочетании же с белком (не принадлежащим гельминтам) они способны стимулировать образование антител в крови животных.

3. Протеиновая фракция, выделенная из аскарид по вышеописанной методике, обладает некоторыми антигенными свойствами.

4. Антипротеиновая сыворотка реагирует с белком и с цельным антигеном, но не реагирует с полисахаридом. Антиполисахаридная сыворотка дает обратную картину. Это указывает, что способность полисахаридов преципитировать сывороточные антигены обусловливается отнюдь не примесью к ним следов белка.

5. Способность полисахаридов гельминтов преципитировать специфические антитела в сыворотке делает возможным применение их в диагностических целях (реакция преципитации).

ЗАГРЯЗНЕНИЕ ЯЙЦАМИ ГЕОГЕЛЬМИНТОВ ПРИБРЕЖНОЙ ПОЛОСЫ КАСПИЙСКОГО МОРЯ[1]

Г. Р. Ярулин

Из кафедры общей биологии Дагестанского медицинского института
(дир. института — С. Ю. Алибеков)

(Поступила 1/VII 1952 г.)

Данные гельминтологического обследования населения города N. за последние годы выявили значительное распространение геогельминтозов. Мы задались целью выяснить значение в распространении гельминтозов

[1] Идея и разработка плана исследования принадлежит покойному проф. И. Н. Пикулю. Значительная часть работы выполнена еще при нем. Ред.

загрязнения яйцами геогельминтов прибрежной полосы моря, являющейся местом купания населения.

Город находится на северо-западном берегу Каспийского моря. На узкой полосе берега между городом и морем расположен пляж протяженностью около 400 м. Почва пляжа состоит из мелко- и среднезернистого песка. С востока к пляжу примыкает участок берега с песчаной почвой протяженностью до 400 м. У города глубина прибрежной зоны моря не превосходит 1—3 м. Дно песчаное. Население пользуется для купания не только пляжем, но и прилегающим к нему с востока участком берега. Купальный сезон обычно начинается в начале июня и оканчивается в последних числах сентября. Температура воды в эти месяцы колеблется между 10° и 25°. Так, в течение июня — сентября 1950 г. она держалась в пределах 11—21°. В те же месяцы 1951 г. она была 20—25°.

Многочисленными наблюдениями установлено, что район города подвержен частым ветрам, дующим попеременно то с востока, то с запада. Безветренных дней в течение этих 4 месяцев в 1950 и в 1951 гг. было по 21. Сила ветров в обоих направлениях колебалась между 2 и 9 баллами. Появление ветров вызывало образование прибрежных морских течений либо в западном, либо в восточном направлении. Систематическими наблюдениями летом 1950 г. установлено, что скорость течений колебалась в пределах от 1 до 15 см/сек. Оба течения проходили приблизительно вдоль берега.

Прибрежная полоса моря в пределах города загрязняется хозяйственно-бытовыми и промышленными сточными водами, сбрасываемыми в море через три основные коллекторные трубы. Места расположения труб находятся восточнее территории пляжа примерно в 2 500—3 000 м. За сутки общее количество сбрасываемых сточных вод достигает 2 млн. литров.

В пунктах сбросов сточных вод в море очистительных сооружений нет. Имеется лишь небольшое количество колодцев (шамбо). В связи с непосредственным загрязнением сточными водами прибрежной полосы моря нами была исследована морская вода на загрязненность ее яйцами геогельминтов.

Забор проб производили с поверхностного слоя воды не глубже 5 см как непосредственно вдоль берега, так и на различных расстояниях от него. Всего было взято 160 проб, из них 110 в течение июня — июля 1950 г. и 50 — в сентябре 1951 г. В 1950 г. из 110 проб 43 взяты на расстояниях от 25 до 500 м от берега. Остальные 67 проб взяты непосредственно у берега на протяжении около 10 км в черте города и за пределами его.

Пробы брали в стерильные полулитровые бутыли и подвергали гельминтоовоскопическому исследованию по методу З. Г. Васильковой (1937). Каждую порцию воды профильтровывали через бумажные фильтры в аппарате Зейтца.

Для ускорения процесса фильтрации применяли специальные железные толстостенные герметические бачки для создания вакуума и электрический разрежающий насос. Перед микроскопированием фильтры пропитывали 25% раствором Люголя в глицерине.

Результаты исследований показали, что 0,5 л сбрасываемой в море сточной воды содержит до 200 яиц аскарид и власоглавов. Попавшие в воду яйца распространялись морскими течениями вдоль берега в западном и восточном направлении. В открытом море яйца были обнаружены на расстоянии до 500 м от берега.

Из 110 проб в 56 найдено от 1 до 15 яиц аскарид. Лишь в 3 пробах обнаружены единичные яйца власоглавов. Повидимому, последние как удельно более тяжелые по сравнению с яйцами аскарид быстро оседают на дно недалеко от мест впадения сточных вод в море.

В одной пробе морской воды были обнаружены 2 яйца остриц. Однако в сточных водах их вообще не удавалось обнаружить. Возможно, что эти яйца занесены в море самими купающимися.

Для определения жизнеспособности яиц геогельминтов в сентябре 1951 г. было проведено дополнительное исследование прибрежной полосы моря по той же методике, только бумажные фильтры не пропитывали иодглицерином. После просмотра под микроскопом фильтры, на которых были обнаружены яйца геогельминтов, переносили в термостат во влажную камеру при температуре 26—28°. Всего исследовано 50 проб, из которых 40 взяты непосредственно у берега, остальные 10 проб были взяты на расстоянии 25 м от берега против пляжа и восточнее его. Кроме того, из нескольких порций сточных вод были выделены 93 яйца аскарид и власоглавов, из которых 67 находились в начальных стадиях дробления (2—8 бластомеров), остальные оказались неоплодотворенными или деформированными. В пробах, взятых у берега, были обнаружены 34 яйца аскарид, из них 2 яйца на стадии 2—4 бластомеров, а 16 — на стадии морулы. В 9 яйцах резко выраженная грубая белковая оболочка помешала определению стадий дробления. 7 яиц были деформированы (повреждена оболочка, в яйце бесформенная масса). В 10 пробах, взятых на расстоянии 25 м от берега, были обнаружены 8 яиц аскарид на стадии морулы.

При выдерживании фильтров в термостате в некоторых яйцах на 10-й день появились заметные признаки развития. Яйца несколько просветлились, отмечалось дальнейшее дробление. На 35—40-й день в 15 из 43 обнаруженных в морской воде яиц развились личинки. Из 93 яиц, обнаруженных в сточных водах, 23 яйца (25%) развились до стадии личинки.

Таким образом, исследования, проведенные в 1951 г., показали, что попадающие в море со сточными водами яйца геогельминтов не погибают.

Отсутствие в воде прибрежной полосы яиц на стадии личинки указывало на существование причин, задерживающих их развитие. К ним, повидимому, могут быть отнесены движение воды, непостоянная температура и недостаточное количество растворенного в воде кислорода.

А. А. Гефтер (1949) и Усачева (1951) доказали, что особенно важное значение для развития яиц геогельминтов имеет растворенный в воде кислород. При содержании кислорода в количестве 8—12 мг/л и оптимальной температуре в течение 1—2 месяцев яйца аскарид достигали инвазионной стадии. При наличии же 3—7 мг/л кислорода развитие шло лишь до стадии морулы. При еще меньшем содержании растворенного кислорода в воде развитие яиц полностью прекращалось.

Мы не нашли в литературе данных по изучению развития яиц геогельминтов в морской воде.

Из 160 проб 116 были одновременно подвергнуты и бактериологическому исследованию. Было выявлено интенсивное загрязнение кишечной палочкой всей прибрежной полосы моря на расстоянии до 500 м от берега.

Мы исследовали также 9 проб берегового песка (по 10 г каждая) с участков, где наблюдалось наибольшее скопление купающихся. В 7 пробах были обнаружены яйца аскарид и власоглавов — от одного до 10 яиц в пробе. В ряде работ (Василькова, 1934, 1937, 1941, 1950; Лонгинов, 1940, 1943; Доброва, 1940; Альф, 1938, 1949; Бабаянц, 1938, и др.) указывается, что развитие яиц геогельминтов в почве зависит в основном от ее влажности и температуры. По данным Альф (1949), видно, что в поверхностных слоях почвы яйца геогельминтов могут развиваться при температуре не выше 33° и при влажности не ниже 4%.

В песке обследованного нами пляжа благоприятные микроклиматические условия имеются в будках для выжимания купальных костюмов, вокруг уборных, под «грибками» и большими навесами для защиты от солнечных лучей. Наконец, все время увлажняющаяся полоса берега шириной в 2—3 м у самой воды также является благоприятной средой для развития яиц геогельминтов.

Выводы

1. Сточные воды являются основным источником загрязнения береговой полосы Каспийского моря яйцами геогельминтов и кишечными бактериями.

2. Созревающие в благоприятных условиях (в воде и песке) яйца могут послужить причиной заражения купающихся геогельминтами.

3. Для предотвращения загрязнения прибрежной зоны нечистотами необходимо или отвести коллекторные сбросовые трубы за черту города, или установить в местах стоков нечистот в море очистительные сооружения (отстойники, биофильтры и др.).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ РАЗВИТИЯ ЛИЧИНОК АНКИЛОСТОМЫ (ANCYLOSTOMA DUODENALE) В ПОЧВЕ ТУРКМЕНИСТАНА

Е. И. Лапшина

Из Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Туркменской ССР (дир. института — доцент Г. А. Правиков)

(Поступила 11/III 1952 г.)

Для правильной организации массовых лечебно-оздоровительных мероприятий в борьбе с анкилостомидозом необходимо изучение экологии личинок анкилостомид в конкретных условиях местности. Нами проведены систематические наблюдения в течение года за развитием личинок Ancylostoma duodenale в условиях Туркменской ССР.

Среднемесячные температуры, благоприятные для развития личинок анкилостомид, наблюдаются в Туркменской ССР в течение всего года, за исключением января и отчасти февраля. Однако развитие личинок может задерживаться вследствие резкой континентальности климата и неравномерного выпадения осадков в периоды оптимальных для развития личинок температур.

Наибольшее влияние на жизнедеятельность и выживаемость личинок имеют влажность, температура и химический состав почв [мы не принимаем во внимание биологических врагов личинок (хищных грибов), которые имеются в почвах Туркмении, но учесть влияние которых на численность личинок анкилостомид чрезвычайно трудно].

В своих экспериментах мы ограничились изучением влияния на развитие и выживаемость личинок анкилостомид температурного фактора, определяющего, по нашему мнению, возможность развития личинок в условиях Туркмении. Состав почвы в оазисах и предгорной полосе Туркменской ССР, несмотря на значительную засоленность в отдельных районах, в основном однороден. Поэтому он, повидимому, мало отражается на развитии и существовании в почве инвазионных личинок анкилостомид в наших условиях. То же относится и к естественной влажности почвы, которая вследствие выпадения небольшого количества ссадков чрезвычайно низка, и развитие личинок анкилостомид ограничивается небольшими площадями искусственного орошения или фильтрации воды из оросительной сети (берега арыков, приусадебные небольшие огороды и т. д.).

Что касается температуры почвы, то ввиду резко выраженной континентальности климата она подвержена большим колебаниям и достигает высоких цифр в летние месяцы и низких в период зимних холодов;

скудность растительного покрова не смягчает колебаний температуры на поверхности почвы.

На основании изложенных соображений опытный участок площадью в 3 м² был выбран на песчано-глинистой почве, характерной для большинства приусадебных огородов. Отсутствие деревьев и строений на опытном участке благоприятствовало инсоляции почвы.

Загрязненность участка личинками A. duodenale поддерживалась регулярным внесением разжиженных испражнений больных анкилостомозом. Этим частично достигалась также необходимая для развития и жизнедеятельности личинок влажность почвы.

Разведенные до жидкой консистенции фекалии больных вносили в почву каждые 4—5 дней. Начиная с 4-х суток после внесения материала, почву ежедневно исследовали по методу Бермана на присутствие в ней личинок анкилостомид, для чего с опытного участка брали по 5—10 проб весом в 30—40 г. Всего было исследовано 2 000 проб.

Наблюдение за температурой почвы на опытном участке вели ежедневно в течение круглого года. Максимальную и минимальную температуру почвы определяли на глубине 5 см ежесуточно.

Минимальная температура почвы за период с середины ноября до конца февраля не превышала 4°, за исключением последних дней февраля. Следовательно, в это время не было благоприятных температурных условий для развития личинок анкилостомид. С 17/XI по 1/III в почве опытного участка не было обнаружено ни одной личинки анкилостомы.

В марте минимальная температура была около 5° и не опускалась ниже 1°. Как и следовало ожидать, развитие личинок анкилостомы в этих условиях оказалось возможным. С 1 по 25/III появление личинок в пробах почвы было отмечено 6 раз. Со второй половины последней декады марта и до середины апреля наличие личинок в пробах отмечали ежедневно. В этот период наблюдались наилучшие температурные условия для развития личинок за всю первую половину года.

В мае минимальная температура не могла препятствовать развитию личинок, однако максимальная температура была высока, особенно во второй половине месяца, когда она достигала 40°. Малое количество личинок, обнаруженных при анализе проб в мае, следует отнести за счет угнетающего влияния на развитие личинок высокой температуры.

Специально проведенные нами исследования над жизнеспособностью личинок при высоких температурах показали, что при температуре 35° личинки теряют свою подвижность в течение одного часа, а при температуре 40° большинство из них погибает.

В течение летних месяцев (июнь—август) максимальная температура только 8 раз опускалась до оптимальных условий. За весь этот период личинки были обнаружены лишь в 14 пробах (всего 21 личинка). Это является полным подтверждением сильного угнетения личинок высокими температурами (выше 35—40°).

В сентябре максимальная температура снизилась до оптимальных цифр, следствием чего явилось развитие многочисленных личинок. Личинки были обнаружены примерно в 80% всех проб. При этом общее количество личинок в 21 пробе оказалось равным 121.

В октябре максимальная температура держалась в пределах оптимальной, за исключением последних 3 дней. Но и в течение указанных 3 дней она была выше 7°. Во всех пробах были обнаружены личинки. За месяц было выделено 89 личинок из 27 проб. В первой половине ноября минимальная температура опускалась ниже нуля, однако ежедневно в пробах еще обнаруживались личинки.

Нахождение небольшого количества личинок, несмотря на кратковременное снижение температуры ниже нуля, можно объяснить тем, что часть ранее развившихся личинок сохранила жизнеспособность после небольших кратковременных заморозков.

Выводы

Наблюдения показывают, что в условиях Южной Туркмении самыми благоприятными месяцами для развития личинок анкилостом являются апрель, сентябрь и октябрь.

Начиная со второй половины ноября и до начала марта, развития личинок в почве не происходит, так как в это время температура почвы опускается ниже предела, допускающего развитие личинок.

В мае с повышением температуры почвы выше оптимальных температур наступает медленное снижение численности личинок, которая остается незначительной в течение июня, июля и августа и снова увеличивается осенью с наступлением более низких температур, приближающихся к оптимальным.

ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ АСКАРИДОЗОМ В ЖИЛЫХ ПОМЕЩЕНИЯХ

Л. И. Барченко

Из кафедры биологии Киевского медицинского института имени А. А. Богомольца (дир. института—доцент И. П. Алексеенко, зав. кафедрой—проф. К. Ю. Кострюкова)

(Поступила 23/III 1954 г.)

Как известно, выделяющимися во внешнюю среду яйцами человеческой аскариды наиболее интенсивно загрязняется почва. Жилища меньше подвергаются опасности загрязнения этими яйцами. Однако такое загрязнение, как показано работами ряда авторов (А. А. Филипченко и В. Н. Данскер, 1930; А. Л. Бадалян, 1939; Н. И. Голубятникова, 1943; П. П. Якимчук, 1951), вполне возможно и ввиду тесного контакта человека со всеми находящимися в жилище предметами может повести к заражению аскаридозом. По данным тех же авторов, яйца аскарид могут заноситься в помещения ногами людей с поверхности загрязненной почвы, ветром, мухами. Яйца также могут попадать в помещения вместе с загрязненными овощами.

Мы решили проверить, как долго выживают в помещениях яйца аскарид и могут ли яйца, попавшие в помещения на ранних стадиях развития, достичь инвазионной стадии. Выживаемость яиц в помещениях мы проверили как на предметах обихода, так и в щелях пола, где скопляющаяся пыль удерживает влагу еще долгое время после мытья пола. Для проведения исследований было выбрано 7 различных помещений, в число которых входили жилые, кухонные и подсобные помещения, в том числе подвал для хранения овощей. Были выбраны помещения с центральным и печным отоплением. Опыты проводили в весеннее, осеннее и зимнее время. Проводя опыты в помещениях с различными видами отопления и в разное время года, мы ставили перед собой задачу проверить выживаемость яиц аскарид при встречающихся в помещениях в естественных условиях колебаниях влажности и температуры воздуха. Эти два показателя мы измеряли в помещениях на всем протяжении опытов. Относительная влажность воздуха колебалась в довольно значительных пределах, а температура воздуха была более постоянной — 18—20—24° и только в подвале для хранения овощей — 8—10°.

Для опытов использовали яйца аскарид, выделенные из испражнений больных аскаридозом. Опыты проводили с яйцами аскарид трех различных стадий развития: свежевыделенные несегментированные яйца, яйца на предличиночных стадиях развития, яйца на стадии инвазионной

личинки. Это было необходимо потому, что на основании данных ряда авторов и наших собственных исследований яйца различных стадий развития неодинаково устойчивы к различным неблагоприятным факторам внешней среды. Яйца на стадии инвазионной личинки устойчивее, чем яйца более ранних стадий развития.

Методика опытов была следующей: яйца аскарид наносили на предложенные нами целлофановые фильтры (Л. И. Барченко, 1952). Во время предварительных опытов мы наносили яйца непосредственно на предметы обихода, а затем смывали и переносили на фильтры для дальнейшего исследования. Но эта методика оказалась громоздкой и, кроме того, выживаемость яиц на фильтрах, помещенных на предметы обихода, существенно не отличалась от выживаемости яиц, нанесенных непосредственно на те же предметы обихода. Поэтому впоследствии мы от этой методики отказались и опыты производили на фильтрах.

Фильтры с нанесенными на них яйцами аскарид оставляли в помещении, где производили опыт. Затем их с промежутками в 1—3 дня переносили в лабораторию для дальнейшего исследования. Опыты по выживаемости яиц в щелях пола производили путем закладки в щели трубочек из капроновой ткани, наполненных смешанными с мелкой землей яйцами аскарид.

Проведенные исследования показали, что выживаемость яиц аскарид зависит главным образом от влажности воздуха в помещении. Несегментированные яйца аскарид в помещениях на предметах обихода могут выживать и развиваться до стадии инвазионной личинки в 70—75% лишь при высокой относительной влажности воздуха—85—97%. Такая влажность встречается в жилых помещениях редко. Следовательно, в благоустроенных сухих помещениях на предметах обихода несегментированные яйца аскарид не могут развиваться до инвазионной стадии. Иные результаты были получены в опытах с теми же несегментированными яйцами аскарид, но помещенными в щели дощатого пола, который регулярно мыли. Скопляющаяся там пыль довольно долгое время удерживает влагу и это дает возможность 35—43% яиц развиться до стадии инвазионной личинки. Относительная влажность воздуха в помещениях, где проводили эти опыты, колебалась в пределах 58—62% и 69—88%. При этой влажности несегментированные яйца аскарид на фильтрах обычно быстро гибнут. В подвале для хранения овощей при колебании относительной влажности воздуха от 87 до 92% при температуре 8—10° несегментированные яйца сохраняли жизнеспоссбность более 2½ месяцев, но не развивались вследствие низкой температуры.

Яйца на предличиночной стадии развития оказались более устойчивыми к высыханию. В помещениях на предметах обихода они развивались до стадии инвазионной личинки уже при более низкой относительной влажности воздуха — 75—85%.

Наибольшую опасность в эпидемиологическом отношении представляют собой яйца, попадающие в помещения на стадии инвазионной личинки. К тому же именно эти яйца обладают наибольшей устойчивостью к высыханию. По данным наших исследований, яйца аскарид на стадии инвазионной личинки сохраняют жизнеспособность на предметах обихода в течение 26 дней даже в помещениях с действующим центральным отоплением при относительной влажности воздуха 45,5—55% и температуре 22—24°. При повышении относительной влажности воздуха до 52—66% и до 75—95% этот срок удлиняется и такие яйца могут сохранять жизнеспособность от одного до полутора месяцев, а в подвале для хранения овощей при относительной влажности воздуха 87—92% и температуре 8—10° даже более 3 месяцев.

На основании результатов наших исследований можно сделать вывод, что из всех возможных путей попадания яиц аскарид в помещения наиболее опасными будут те, которыми по преимуществу могут заноситься

инвазионные яйца аскарид. Попытаемся проанализировать с этой точки зрения описываемые различными авторами пути попадания яиц аскарид в жилые и подсобные помещения с тем, чтобы показать значение каждого из этих путей.

Занесение яиц в помещения ветром вместе с пылью. Нам кажется, что этот путь не может иметь большого значения. Во время ветра яйца аскарид действительно могут подниматься в воздух вместе с частичками поверхностного слоя почвы. Но в воздух поднимаются частички почвы только в тех местах, где она совершенно сухая, рыхлая и не покрыта растительностью. Между тем именно такая почва является наименее благоприятной для выживаемости яиц и при попадании в нее яйца быстро гибнут вследствие недостатка влаги.

Занесение яиц в помещения мухами. Возможность переноса яиц мухами доказана экспериментальным путем рядом авторов (Н. А. Богоявленский и А. Я. Демидова, 1928; В. П. Подъяпольская и М. П. Гнедина, 1934; С. Бизюлявичюс, 1952). Оценивая этот путь, следует сказать, что он, повидимому, не имеет серьезного эпидемиологического значения, так как мухи могут переносить яйца только с поверхности свежих фекалий (на подсохшие и вообще несвежие фекалии мухи, по наблюдениям ряда авторов, почти не садятся).

Следовательно, переносимые ими яйца будут находиться на ранних стадиях развития. В помещении мухи могут загрязнять яйцами гельминтов различные предметы обихода. Но, как видно из результатов наших исследований, в сухих благоустроенных помещениях яйца аскарид, находящиеся на ранних стадиях развития, быстро дегенерируют, не развившись до стадии инвазионной личинки.

Занесение яиц в помещения на подошвах ног людей. Этот путь, по нашему мнению, является более частым и более опасным по сравнению с предыдущими. Занесение в помещения яиц ногами с поверхности сильно загрязненной почвы, например, вокруг дворовых уборных, может осуществляться ежедневно. При этом в больших количествах могут заноситься не только яйца, находящиеся на ранних стадиях развития, но и яйца на стадии инвазионной личинки.

Попадание яиц в помещения вместе с загрязненными овощами. Этот путь, пожалуй, является наиболее важным в эпидемиологическом отношении. На овощах и приставших к ним частичках земли могут находиться яйца аскарид, попавшие на овощи из удобряемой необезвреженными фекалиями почвы огородов. Нередко эти яйца находятся уже на стадии инвазионной личинки, так как ко времени созревания овощей созревают и яйца, внесенные в почву весной вместе с фекалиями.

В настоящее время уже твердо установлено, что овощи являются фактором передачи яиц гельминтов из почвы в организм человека (З. Г. Василькова, М. И. Доброва, С. М. Вишневская, Е. А. Шахурина, В. Янкошвили и Н. Карибов). Поэтому как в гельминтологической, так и в санитарно-просветительной литературе обращается особое внимание на тщательное мытье овощей, ягод и фруктов, употребляемых в пищу в сыром виде. Между тем некоторые широко используемые в повседневном обиходе овощи, как картофель, свекла и другие, не употребляются в пищу в сыром виде. Однако именно эти овощи, выращиваемые в глубине почвы, в большинстве случаев загрязнены яйцами аскарид. Во время приготовления пищи яйца аскарид с этих овощей могут попадать на стол, кухонную утварь, руки хозяйки, на пищевые продукты (П. П. Якимчук, 1951). Следует также учесть, что именно эти овощи (картофель, свекла) употребляются в пищу на протяжении всей зимы.

По данным наших исследований, в подвале для хранения овощей инвазионные яйца аскариды могут выживать более 3 месяцев. Следовательно, на протяжении всей зимы почти в каждой семье имеется возмож-

ность загрязнения кухонных помещений жизнеспособными яйцами аскарид. Поэтому мы считаем, что этот путь попадания яиц аскарид в помещения в зимний период имеет первостепенное значение и на него следует обратить особое внимание.

Выводы

1. Несегментированные яйца аскарид могут выживать и развиваться до инвазионной стадии в помещениях и на предметах обихода лишь при относительной влажности воздуха не ниже 85—97%.

2. В щелях дощатого пола жилых помещений, который регулярно моют, 35—43% несегментированных яиц аскарид могут развиться до инвазионной стадии даже при низкой относительной влажности воздуха.

3. В помещениях на предметах обихода инвазионные яйца аскариды сохраняют жизнеспособность до 26 дней при относительной влажности воздуха 45,5—55% и температуре 22—24°. При колебании относительной влажности в пределах 52—66% и 75—95% инвазионные яйца могут сохранять жизнеспособность от одного до полутора месяцев, а в подвале для хранения овощей при относительной влажности воздуха 87—92% и температуре 8—10° более 3 месяцев.

4. Из всех возможных путей загрязнения жилых помещений яйцами аскарид наиболее частым и наиболее опасным, особенно в зимнее время, является занос яиц вместе с загрязненными ими овощами.

О КРУГОВОРОТЕ ТРИХИНЕЛЛЕЗНОЙ ИНВАЗИИ В ПРИРОДЕ И ПРИРОДНЫХ ОЧАГАХ ЕЕ

А. В. Меркушев

Из Воронежского зоотехническо-ветеринарного института

(Поступила 25/X 1954 г.)

Трихинеллез, поражающий человека, а из сельскохозяйственных животных — свиней, в СССР, благодаря системе медико-ветеринарных мероприятий, не имеет широкого распространения. Однако случаи заболевания и даже единичные случаи смертности людей еще имеют место, поэтому эпидемиология трихинеллеза привлекает особое внимание.

На Западе до сих пор господствуют теории, созданные в прошлом веке Лейкартом и Ценкером, принимающие за основные звенья в циркуляции трихинелл свинью и крысу. Остальные животные рассматриваются как побочные носители, а человек как биологический тупик для паразита.

Однако эти взгляды, как показали работы советских авторов (В. П. Коряжнова, В. А. Калюс, А. В. Меркушев, Б. Ф. Бобров и др.), ошибочны. Установлены очаги распространения трихинеллеза без участия крыс, в других случаях — без участия свиней, выявлена значительная зараженность лесных животных (Е. Т. Маширов, М. Я. Беляева, О. Третьякова и др.).

Лейкарт ограничивался исследованием свиней, забиваемых на бойнях, и крыс, выловленных там же. Животных в местах выпаса свиней, зараженных трихинеллезом, не изучали, что и привело к ошибочным выводам.

Мы учли методические ошибки Лейкарта и, пользуясь эколого-паразитологическим методом Е. Н. Павловского, изучали циркуляцию трихинелл с точки зрения природной очаговости инвазии.

По имеющимся данным, в том числе и нашим, естественный трихинеллез обнаружен у следующих животных[1]: у волков до 96,9%, у лисиц до 94,7%, у бурых медведей до 30%, белых медведей до 70%, у барсуков до 80%, у кабанов до 21,4%, у песцов до 3%, у норок до 11,1%, у колонков до 60%, у кротов до 50% (Беляева, 1954), у землероек до 1,5% (Беляева, 1954), у мышей желтогорлых до 9,7% (Беляева, 1954); часто обнаруживали трихинеллез у хорьков, куниц; по одному случаю отмечено у водяной крысы, нутрии, бегемота, тюленя, ежа, сурка, дикобраза. В биоценозах, связанных с человеком, трихинеллез обнаружен у кошек до 71%, у собак до 20%, у ездовых собак до 70%, у серых крыс до 90%, у домовой мыши до 2,1%; кроме того, вышеуказанные кроты и желтогорлые мыши также были выловлены на территории населенного пункта.

Указанные проценты пораженности отдельных видов животных не являются средними показателями, так как инвазия имеет очаговый характер, а представляют случаи максимально установленной пораженности. Приведенный перечень показывает также, что носители трихинеллеза представлены различными группами животных по виду питания: плотоядными, всеядными, насекомоядными и грызунами.

Изучение циркуляции трихинелл возможно только путем вскрытия алиментарных связей животных — носителей трихинеллеза. По существующим представлениям трудно объяснить пути заражения трихинеллезом крота, водяной крысы; недостаточно ясны пути заражения и таких животных, как лисица, барсук, колонок, енот, хорек, норка и др., которые не нападают на животных — носителей трихинеллеза, а употребление ими трупов плотоядных животных весьма ограничено.

Ознакомление с составом пищи всех хозяев трихинелл показывает, что общим элементом в пищевом рационе этих животных являются мышевидные грызуны и насекомые.

Весьма заманчивым было предположение о роли мышевидных грызунов в качестве передаточного звена инвазии, так как они входят в состав пищи большинства диких плотоядных и всеядных.

Вид мышей	Число исследований	Найден трихинеллез	Автор
Домовая мышь	691	9	Петропавловский, 1905 Налетов, 1948 Меркушев, 1954 Дубинин, 1952 Лукашенко, 1953 Беляева, 1954
Желтогорлая мышь, выловленная в селе	41	4	Беляева, 1954
Полевая мышь из полевого биотопа	1076	—	Меркушев, 1954 Schade, 1944 Giessmann (по Калюсу, 1948)
Мышевидные из лесного биотопа: полевая, полевая мышь, полевка рыжая	620	—	Меркушев, 1954
мышь желтогорлая лесная, полевая, малютка; рыжая и серая полевка	665	—	Беляева, 1954
водяная крыса	10	1	Дубинин, 1952 Меркушев, 1938 Беляева, 1954
Всего . . .	3103	14	

[1] Литературные источники подробно изложены в нашей работе «Эпизоотология трихинеллеза и вопросы его диагностики», 1954.

Однако известно, что полевки и мыши — животные растительноядные. По А. С. Свириденко (1940), полевки потребляют насекомых (до 0,1% к общему составу пищи), а мыши (лесная, полевая, желтогорлая) — в пределах до 13%. В состав поедаемых мышами насекомых не входят, как правило, трупоядные насекомые, так как места обитания (трупы) находятся всегда под наблюдением врагов мышей (птиц и др.).

Данные о зараженности мышевидных трихинеллами представлены в таблице.

Из таблицы видно, что полевые и лесные мыши не являются носителями трихинелл, и только мышевидные, связанные с жильем человека, имеют незначительную пораженность. Следовательно, мышь как передаточное звено инвазии может иметь значение в кругу домашних животных. Ее значение для диких животных ничтожно.

Вторым постоянным и общим элементом пищевого рациона трихинеллоносителей являются насекомые. Особенно велик их удельный вес в рационе барсука, лисы, ежа, крота, медведя, куницы; при этом исследователи указывают на преимущественное наличие плотоядных жуков и их личинок, в частности, жужелиц, мертвоедов и др., участвующих в деструкции трупов. Если к тому же учесть, что эти насекомые распространены повсеместно и что трупы диких животных в большей своей части уничтожаются ими, естественно встает вопрос, не являются ли они резервуарными хозяевами и передатчиками инвазии от трупа к млекопитающему.

Отношение насекомых и, в частности, жуков к трихинеллезу привлекало внимание исследователей с давних пор. А. Г. Казаринов (1898) указывает, что капсулы трихинелл в кишечнике жуков до известного времени остаются без изменения; точно время пребывания и вид жуков не указаны. По Probstmayr (1864), трихинеллы в кишечнике личинок мух перевариваются. Подобными, весьма отрывочными сведениями ограничиваются литературные данные по этому вопросу. Слабая разработка этого раздела объясняется тем, что изучалась главным образом биология трихинеллы и поэтому организмы, в которых развитие ее не совершается, игнорировались. Наличие внекишечного переваривания у большинства падальных насекомых делало маловероятным их участие в эпизоотологии трихинеллеза.

Многие жуки, их личинки, а также личинки мух выделяют протеолитические ферменты на питательную среду, разжижают ее и заглатывают; в передней и средней кишке происходит окончательное переваривание пищи (Шовен, 1953). Однако, как мы наблюдали, эта форма пищеварения не исключает заглатывания кусков пищи.

Эксперименты с насекомыми и их личинками

Мы подвергли изучению отношение к трихинеллезу жуков некрофагов из семейства мертвоедов — Silphidae (Necrophorus vespilloides, Silpha carinata, Ablattaria laevigata) и семейства жужелиц — Carabidae (Carabus coriaceus, Platysma sp.); при этом мы учитывали, что эти насекомые встречаются в составе пищи лисиц, барсуков, куниц и других носителей трихинеллеза. Кроме того, мы поставили эксперименты с личинками мух (Musca domestica, Lucilia sericata, Calliphora erythrocephala, Sarcophaga carnaria).

Было поставлено 3 серии опытов: с жуками, с личинками жуков и с личинками мух.

Цель опытов — выяснить возможность поедания трихинелл этими насекомыми, длительность пребывания и изменения их в организме насекомых и, наконец, сохраняемость инвазионных свойств паразита.

Заражение насекомых трихинеллами производили путем подсаживания их к трупам зараженных белых мышей. Трупы были с полуснятой шкуркой и без внутренних органов. Последующее вскрытие жуков и их личинок производили через разные промежутки времени путем разреза бритвой боковых сторон брюшных и грудных сегментов, после чего при

помощи препаровальных игл и скальпеля кишечник переносили на предметное стекло и при легком сдавливании вторым стеклом просматривали под микроскопом. Заражение (для проверки инвазионности) белых мышей производили смесью сливочного масла с кишечной трубкой насекомого, содержавшей трихинеллы.

В результате экспериментов установлено следующее: жуки-могильщики, у которых внекишечное переваривание более выражено, не заглатывают трихинелл. Нам удавалось находить в их кишечнике только фрагменты трихинелл. Личинки жуков-могильщиков способны заглатывать трихинелл как в капсулах, так и без капсул и сохранять их инвазионную способность до 5 дней. Жужелицы способны заглатывать капсулы с трихинеллами и куски мышц в значительном количестве и сохранять инвазионность трихинелл в своем кишечнике до 6 дней. Личинки

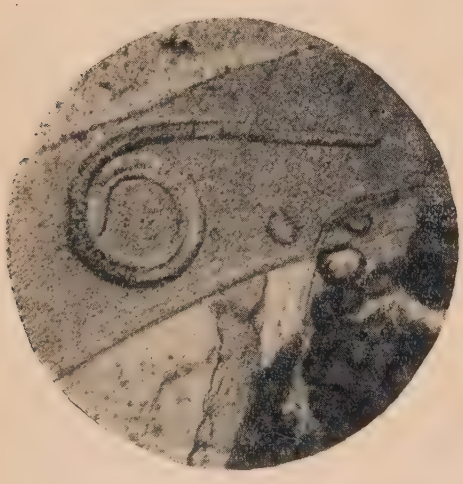


Рис. 1. Трихинелла в кишечнике личинки мухи. Микрофото.

Рис. 2. Трихинеллы в кишечнике личинки мухи. Микрофото.

мух различных видов при обитании на трихинеллезном мясе заглатывают большое количество трихинелл (30—40 экземпляров) как в капсулах, так и без капсул и сохраняют их инвазионность до 8 дней.

Поскольку личинки насекомых на протяжении всей стадии до начала окукливания находятся обычно у одного источника питания (трупа), они в течение всего этого периода содержат инвазионные формы трихинелл (рис. 1, 2).

Транзитное пребывание личинок трихинелл в кишечнике упомянутых насекомых позволяет рассматривать их как кратковременных резервуарных хозяев и как дополнительное эпизоотологическое звено по передаче инвазии от трупов к плотоядным, всеядным и насекомоядным животным в природных условиях.

Подходя к изучению распространения трихинеллеза, экологически нельзя игнорировать роли всеядных птиц, в том числе и домашних.

Правда, еще Лейкарт доказал, что птицы не могут быть носителями трихинелл в мышечной стадии. Нам удалось показать, что в кишечнике всеядных птиц (куры, галки) трихинеллы развиваются до половой зрелости и образования эмбрионов (Меркушев, 1954). Однако значительная часть проглоченных птицей трихинелл не успевает закрепиться в слизистой и выбрасывается с экскрементами в декапсулированном состоянии. Такие трихинеллы сохраняют свою инвазионность. Следовательно, куры, употребляя зараженную падаль (продукты охоты: волк, лиса), а затем выделяя экскременты в кормушки свинарников, могут вызывать спора-

дические случаи трихинеллеза у свиней. В природных условиях этот фактор вряд ли имеет значение, так как экскременты птиц редко попадают в пищу диких животных, а быстрое высыхание экскрементов ведет к гибели трихинелл.

Анализ представленного материала позволяет утверждать, что основной (первичный) очаг трихинеллеза находится в биоценозе лесных животных, куда относятся все дикие животные — носители трихинелл.

Эпизоотологическая значимость отдельных видов животных различна в зависимости от сочетания животных — носителей трихинеллеза в том или ином ландшафте.

Вторичные очаги трихинеллеза находятся в биоценозах, связанных с человеком. Вторичный очаг может быть подразделен на звенья: первое звено — кошка, собака, крыса, домовая мышь, второе — свинья и третье — человек.

По встречаемости трихинелл на первом месте стоят животные лесных биоценозов, на втором — кошка, крыса, собака и последнее место из животных-носителей трихинеллеза занимает свинья. Путями пере-

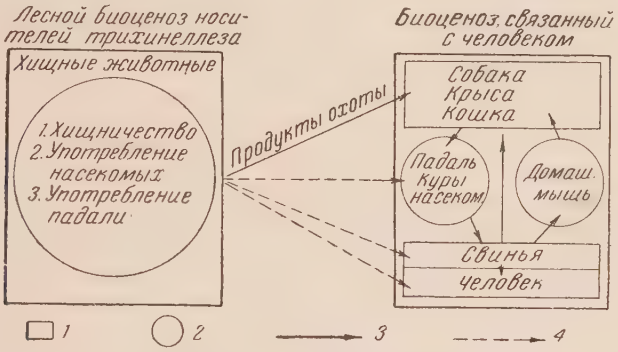


Рис. 3. Схема основных путей распространения трихинеллеза в природе по Меркушеву.

1—эпизоотологические звенья; *2*—средства передачи инвазии внутри биоценоза; *3*—основной путь; *4*—добавочный путь.

дачи инвазии внутри лесного биоценоза являются хищничество, поедание насекомых-резервуарных хозяев трихинеллы и поедание падали; внутри вторичного очага — употребление свиного мяса, падали; дополнительными посредниками в передаче инвазии являются куры (от падали к свиньям), домовая мышь (от свиньи к кошкам) (рис. 3).

Составленная нами схема основных путей распространения трихинеллеза в природе показывает наличие круговорота инвазии внутри каждого очага и передачу инвазии из первичных очагов во вторичные через продукты охоты.

Безусловно эта схема не представляет всех деталей в распространении трихинеллеза, в частности, обратное поступление инвазии из вторичных очагов в первичные имеет какое-то место, но не оно определяет существование этих последних.

Оздоровительные мероприятия должны строиться в направлении разрыва отдельных звеньев эпизоотологической цепи, представленной в нашей схеме.

Осуществляемая в СССР обязательная трихинеллоскопия свиного мяса является существенным, но односторонним мероприятием. Трихинеллоскопия разрывает только одно звено, свинья — человек, тем самым предохраняет человека и частично других животных; она частично сокращает массу инфекта во вторичных очагах, но не ликвидирует очагов — источники нового заражения свиней остаются и систематически пополняются поступлением инвазии из леса.

Для ликвидации вторичных очагов необходима не только тщательна и своевременная (после забоя животного) трихинеллоскопия, но и разру шение эпизоотологической цепи в других звеньях, а именно межд свиньей и другими домашними животными путем улучшения зоогигиен содержания и кормления свиней и прекращения инвазионной связи межд первичными и вторичными очагами инвазии путем установления контрол над использованием продуктов охоты.

ЛИТЕРАТУРА

Афонский С. И., К вопросу о концентрации водородных ионов содержимо желудочно-кишечного тракта птиц, Ученые записки Казанского ветеринарного инст тута, 1926, т. 37, в. 1.—Беляева М. Я., О природной очаговости трихинелле в районе Беловежской пущи, Зоол. журнал, 1954, т. 33, в. 3, стр. 714.—Дубинин В. Паразитофауна кабанов дельты Волги, Труды Ленинградского общества естеств испытателей, 1952, т. 21, в. 4.—Лукашенко Н. Л., К эпизоотологии трихинелле Работы по гельминтологии к 75-летию акад. К. И. Скрябина., 1953.—Петропа ловский Н. И., К вопросу о трихинах и трихинозе, Архив ветеринарных наук, 190 кн. 7, 8, 9.—Probstmayr, Zur Trichinenfrage, Virchow's Archiv, 1864, Bd. (цитировано по Калюсу, 1948).—Свириденко П. А., Питание мышевидных грыз нов и значение их в проблеме возобновления леса, Зоол. журнал, 1940, т. 19, в. 4. Шовен Р., Физиология насекомых, 1953, перевод с французского под ре Е. Н. Павловского, М., 1953.

О ЗАРАЖЕНИИ ТРИХИНЕЛЛЕЗОМ ЧЕРЕЗ МЯСО БУРОГО МЕДВЕДЯ

М. Р. Зак

(Поступила 19/I 1955 г.)

Как правило, человек заражается трихинеллезом через свиное мясо. Значительн реже описываются случаи заражения при употреблении в пищу мяса медведя.

Поэтому мы считаем целесообразным дать описание заболеваний трихинеллезо зарегистрированных нами на Камчатке и вызванных употреблением в пищу медв жатины.

29/V 1954 г. на территории бывшего Кроноцкого государственного заповедни на Камчатке был убит медведь. В тот же день его мясо поступило для питан небольшого коллектива. Куски медвежатины сварены, затем измельчены прожарены.

Первое лихорадочное заболевание в данном коллективе отмечено на 7-е сут после употребления в пищу мяса. 29/V заболел М., помогавший повару в приготовлен пищи и пробовавший куски недостаточно проваренного мяса.

Через 5 суток после этого заболел К., который тоже ел плохо проваренное мяс

Остальные случаи лихорадочных заболеваний в данном коллективе возникли в ср до 23 дней после употребления в пищу мяса. Всего заболело 11 человек.

Клиническое течение у заболевших первыми было более тяжелым, чем у остальн больных.

Так, у М., заболевшего первым, лихорадочный период продолжался 14 дн у К., заболевшего вторым, — 7 дней, а у остальных лихорадка была продолжительн стью лишь в 2—3 дня.

Приведем историю болезни М., доставленного в лечебное учреждение на 5-й де болезни.

Начало острое с ознобом и повышением температуры до 40°. На следующее ут появилась значительная припухлость лица, возникли резкие боли в икроножных мы цах, затруднявшие ходьбу. Движение глазных яблок было болезненным.

Припухлость лица сохранялась около 4 суток, затем бесследно исчезла. Бо в икроножных мышцах держались до 10-го дня болезни.

При поступлении состояние средней тяжести, температура 39,2°, пульс ритмичн 92 удара в минуту. Артериальное давление 115/70 мм. Сознание полностью сохране общая вялость. Кожные покровы умеренно гиперемированы. На коже груди, спин верхних и нижних конечностей отдельные розеолезные элементы полиморфного хар тера. Подмышечные лимфатические узлы увеличены до размеров фасоли, слегка бол ненны. Со стороны органов грудной клетки без особенностей.

Язык влажный, корень его обложен серым налетом. Живот мягкий, правильной формы, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Стул задержан. Мочеполовая система без особенностей.

В дальнейшем подобное состояние держалось до 14-го дня болезни. Температура временами критически падала до пределов нормы, что сопровождается проливным потом.

Лечение пенициллином, проводившееся в первые дни, эффекта не давало и было с 10-го дня болезни оставлено.

Розеолезная сыпь исчезла к 12-му дню болезни, к тому же времени исчезли и боли в икроножных мышцах. Кровь на 10-й день болезни: л. 11 600, ю. 0%, п. 11%, с. 49%, лимф. 22%, мон. 2%, э. 16%; РОЭ 18 мм в час. В дальнейшем относительное количество эозинофилов увеличивается, составляя на 14-й день болезни 20%, на 17-й—24%, на 21-й—22%, на 25-й—43%, на 30-й—50%. РОЭ к этому времени ускоряется до 29 мм в час, количество лейкоцитов—14 200.

В течение второго месяца после начала болезни относительное содержание эозинофилов медленно снижается, составляя на 37-й день 45%, на 41-й — 35%, на 55-й — 31%. Но даже на 73-й день количество эозинофилов составляет 16% при 6 800 лейкоцитов. РОЭ в это время снизилась до 8 мм в час.

Со стороны красной крови за весь период заболевания изменений не отмечалось. Интересно, что эозинофилия в данном случае развилась лишь на 2-й неделе болезни.

К 15-му дню болезни самочувствие больного значительно улучшается, температура к этому времени снижается, оставаясь по вечерам субфебрильной до конца первого месяца болезни. К этому же сроку исчезают жалобы больного на общую слабость, быструю утомляемость, повышенную потливость.

Клинические симптомы заболевания, гематологические данные дали основание заподозрить у больного трихинеллез. Для уточнения диагноза 29/VI (22-й день болезни) была сделана биопсия. Под местной анестезией взят кусочек дельтовидной мышцы на левой руке. При гистологическом исследовании обнаружены трихинеллы (Э. Е. Фабрикант).

Таким образом, наличие трихинеллеза у больного М. является бесспорным.

У остальных больных из той же группы, согласно устному опросу, также оказались симптомы, характерные для трихинеллеза; припухлость лица, отечность языка, мышечные боли и т. п., но менее выраженные, чем у М.

Таким образом, имеются основания полагать, что и у остальных лихорадящих больных в данном коллективе имелся трихинеллез.

Так как пищевой рацион в данном случае состоял в основном из консервов и полуфабрикатов, а свиное мясо отсутствовало, были основания полагать источником заражения людей трихинеллезом медвежатину, употреблявшуюся в пищу 29/V 1954 г.

При гистологическом исследовании кусочков высушенного мяса медведя были обнаружены трихинеллы (Э. Е. Фабрикант).

По Ю. В. Аверину, камчатские бурые медведи в районе Кроноцкого государственного заповедника питаются в основном травянистой растительностью, ягодами, орехами кедрового сланца, нерпой и рыбой.

Кроноцкие медведи и камчатские вообще чрезвычайно редко нападают на скот и то только вдали от населенных пунктов. На территории Кроноцкого государственного заповедника случаи нападения медведей на домашних животных вообще неизвестны

Если учесть, что, по данным Камчатской ветеринарной инспекции, трихинеллез свиней на Камчатке не зарегистрирован, то мало вероятно заражение медведя трихинеллезом от пожирания мяса больной свиньи.

Требует дальнейшего изучения возможность заражения медведя на Камчатке трихинеллезом от волка, лисицы и грызунов, встречающихся в районе Кроноцкого государственного заповедника (заяц, пищуха, длиннохвостый суслик, белка, камчатский сурок, сибирская красная полевка, красно-серая полевка, полевка-экономка).

Совершенно не изучен вопрос о возможности заражения трихинеллезом от мяса нерпы.

Наиболее вероятным, по нашему мнению, является заражение медведей на Камчатке от пожирания крыс и их трупов.

Выводы

1. На Камчатке имеют место случаи заболевания человека трихинеллезом.
2. Источником заболевания трихинеллезом на Камчатке могут являться медведи.
3. Для медведей на Камчатке, по всей вероятности, трихинеллез является природноочаговой инвазией.

ЛИТЕРАТУРА

Аверин Ю. В., Труды Кроноцкого государственного заповедника, в. 1, М., 1948.— Калюс В. А., Трихинеллез человека, М., Медгиз, 1952. — Подъяпольская В. П., Капустин В. Ф., Глистные заболевания человека, М., Медгиз, 1950.

ПОИСКИ МЕТОДОВ РАДИКАЛЬНОЙ ХИМИОПРОФИЛАКТИКИ И БЕЗРЕЦИДИВНОГО ИЗЛЕЧЕНИЯ ТРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ С КОРОТКОЙ И ДЛИТЕЛЬНОЙ ИНКУБАЦИЕЙ

Сообщение III

Результаты изучения терапевтических свойств нового противомалярийного препарата хиноцида при экспериментальной трехдневной малярии

А. Я. Лысенко

Из сектора экспериментальной паразитологии Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. сектором — проф. В. П. Подъяпольская)

(Поступила 7/II 1955 г.)

В комплексе противомалярийных мероприятий видное место занимают лечебные мероприятия. Рациональное применение специфических терапевтических препаратов позволяет быстро восстановить здоровье больного малярией и обезвредить его как источник заражения комаров-переносчиков. Роль противомалярийных препаратов возросла бы еще больше, если бы мы располагали средствами, обеспечивающими безрецидивное излечение больных трехдневной малярией. Необходимость в препаратах, излечивающих больных трехдневной малярией, особенно велика в настоящее время, в период ликвидации малярии в СССР как массового заболевания. В 1953 г. проф. П. Г. Сергиев писал: «Если бы мы имели сейчас медикамент, который бы излечивал малярию в 100% случаев, то проблема малярии свелась бы только к исчерпывающему учету больных и их лечению». К сожалению, такого медикамента до последнего времени не было. После лечения препаратами с преимущественно шизотропным действием (акрихином, бигумалем) у 30—40% больных с естественной трехдневной малярией наступают отдаленные рецидивы. При прививке малярии через укус комаров неиммунным лицам в лечебных целях и при тщательном учете у них после купирующего лечения как острых, так и паразитарных проявлений частота отдаленных рецидивов может доходить до 70—90%. Заметно снизить процент больных с отдаленными рецидивами удавалось лишь при лечении трехдневной малярии шизотропными препаратами в комбинации с некоторыми производными 8-аминохинолина. До последнего времени такими препаратами являлись плазмохин, плазмоцид, пентахин и изопентахин. Заметно выраженный излечивающий эффект все эти препараты оказывали при введении их в суточной дозе порядка 0,03—0,06 г основания 8-аминохинолина в течение по крайней мере 7—14 дней (А. А. Гонтаева, Г. Н. Савинский, 1949; Моуст и др., 1946). Применение этих препаратов с целью излечения трехдневной малярии фактически не вышло за рамки экспериментов, так как все они в указанных дозах не были лишены заметно выраженных побочных действий (А. А. Гонтаева, Г. Н. Савинский, 1949; А. Я. Лысенко и др., 1951; Моуст и др., 1946). Безрецидивное излечение трехдневной малярии стало реальностью только после синтеза значительно менее токсичных производных 8-аминохинолина — хиноцида в СССР и примахина в США [1]. Предварительные результаты сравнительного изучения излечивающих

[1] Хиноцид синтезирован в 1952 г. в секторе синтетических препаратов Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР В. И. Ставровской и М. Б. Брауде.

свойств этих двух препаратов в лаборатории терапевтической малярии были доложены нами на юбилейной научной сессии, посвященной 70-летию со дня рождения акад. Е. Н. Павловского [1]. В настоящем сообщении представлены окончательные результаты изучения терапевтической активности хиноцида, полученные нами в период с 1/VI 1953 г. по 1/II 1955 г. [2].

Общая характеристика хиноцида. Хиноцид является производным 8-аминохинолина. Препарат изготовлен и испытывался в виде хлористоводородной соли, содержащей 78% основания 8-аминохинолина. Представляет собой кристаллический порошок светложелтого цвета, без запаха, горьковатого вкуса. Очень легко растворим в холодной воде (1 : 2), хорошо в кипящем и плохо в холодном спирту (1 : 50). Нерастворим в эфире, бензоле. Как показали наши наблюдения, хиноцид при хранении в открытом виде довольно быстро меняет цвет вначале на зеленый, а затем на черный. Изменение цвета препарата происходило как в порошке, так и в таблетках, изготовленных с молочным сахаром. Потемнение таблеток начиналось с поверхности и постепенно захватывало внутреннюю их часть. Хранение таблеток в банках из темного стекла с притертыми пробками предохраняло препарат от изменения цвета.

Купирующие свойства хиноцида. С целью купирования приступов хиноцид был дан 10 больным, которым проводилась пиротерапия шизонтной (8 больных) и спорозоитной (2 больных) трехдневной малярией. До начала лечения больные перенесли от 3 до 8 приступов. У 7 больных лечение было начато на высоте инфекции, у 3 — в период самокупирования, когда лихорадка спонтанно прекратилась; у последних больных прослежена только скорость исчезновения паразитов из периферической крови. Все больные получали хиноцид в дозе 0,025 г основания один раз в сутки в течение 5 (2 больных) или 7—14 (8 больных) дней. Вводили препарат только через рот. Приступы у острых больных купировались на 2—5-й день, в среднем через 2,7 дня после начала лечения. Плазмодии из периферической крови исчезали на 3—7-й день, в среднем через 4,5 дня. В течение месячного срока наблюдений ближайший рецидив наступил у одного из 2 больных, получавших препарат в течение 5 дней. У остальных больных никаких проявлений инфекции после окончания курса лечения не наблюдалось.

Излечивающие свойства. Излечивающее действие хиноцида можно было проследить на больных со спорозоитной инфекцией, вызванной P. vivax южной разновидности (Ленинабадский и Московский штаммы). Препарат назначали больным либо в острой стадии во время первичных приступов (I группа), либо в межрецидивном периоде (II группа). Больные I группы получали хиноцид в комбинации с шизотропными препаратами (хлоридином или препаратом № 333), больные II группы — один хиноцид без сочетания с другими противомалярийными препаратами.

Купирование первичных приступов производилось у больных по одной из следующих схем: 1) хлоридин в суммарной дозе 0,05 г на 2-дневный курс; 2) препарат № 333 в суммарной дозе 1 г на 3-дневный курс; 3) бигумаль в суммарной дозе 1,8 г на 5-дневный курс.

В случае приема хиноцида одновременно с хлоридином или препаратом № 333 хиноцид назначали с первого дня лечения и вводили в 1—2 приема вместе с шизотропным препаратом. В межрецидивном латентном периоде хиноцид назначили через $1^1/_2$—$5^1/_2$ месяцев после

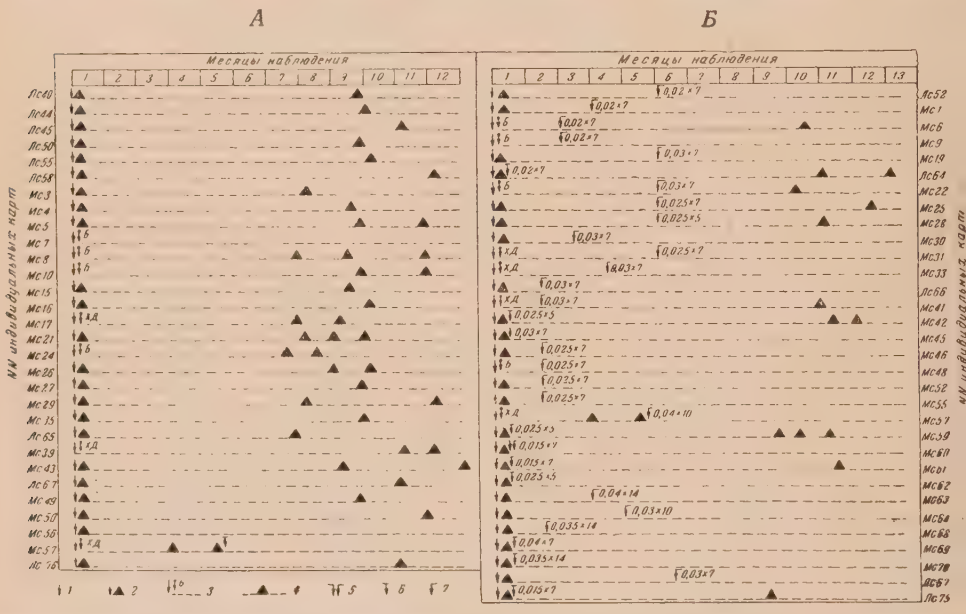
---

[1] 29 марта 1954 г.

[2] Данные о переносимости вошли в сообщение VI (см. стр. 147).

заражения. Суточная доза его колебалась от 0,015 до 0,04 г основания 8-аминохинолина, длительность курса приема — от 5 до 14 дней.

Течение инфекции у больных, не принимавших хиноцид (контрольная группа), по сравнению с больными, принимавшими этот препарат, схематически изображено на рис. *А* и *Б*. Как видно из рисунка *А*, из 30 больных контрольной группы, у которых первичные приступы наступили и были купированы шизотропными препаратами или не наступили вследствие снятия их приемом в инкубации бигумаля или хлоридина, у 28 (93,3%) в дальнейшем наступили поздние проявления; у 27 из них первые поздние проявления наступили через 6½—11 месяцев после заражения, у одного (индивидуальная карта



Схематическое изображение течения инфекции у больных, зараженных спорозоитами P. vivax (Московский и Ленинабадский штаммы), при лечении только шизотропными препаратами (*А*) и шизотропными препаратами в сочетании с хиноцидом (*Б*)

1—введение спорозоитов; *2*—первичные приступы после введения спорозоитов наступили; *3*—первичные приступы были сняты введением в инкубации бигумаля (*Б*) или хлоридина (*хд*); *4*—рецидив; *5*—прием хиноцида непосредственно после купирующего лечения; *6*—прием хиноцида одновременно с купирующим препаратом; *7*—прием хиноцида без сочетания с другими препаратами в межрецидивном периоде.

№ *Мс57*) — через 3 месяца. Почти у половины больных (у 11 из 28) поздние проявления наступали повторно по 2—3 раза. В общем у 28 больных отмечено 41 позднее проявление, что составляет в среднем 1,45 проявления на больного.

Из 32 больных малярией, получавших хиноцид в острой стадии инфекции или в межрецидивном латенте (см. рис. *Б*), позднее проявления были лишь у 10, т. е. в 3 раза меньше, чем среди не принимавших хиноцид. На одного рецидивировавшего больного пришлось в среднем столько же проявлений (1,4) как и в контроле. Рецидивы чаще наступали у лиц, принимавших препарат в малых дозах (до 0,03 г) или коротким курсом (5 дней). Зависимость излечивающего действия хиноцида от величины дозы, длительности курса и срока приема наглядно видна из таблицы. Как видно из рис. *Б* и таблицы, из 6 больных, получавших хиноцид в острой стадии инфекции в дозе 25 мг основания в течение 5 дней или 15 мг в течение 7 дней, отдаленные рецидивы отмечены у 4. Рецидив наступил также у больного, получавшего 25 мг основания препарата в сутки в течение 5 дней в межрецидивном периоде. Из 3 больных с острыми проявлениями малярии, получавших хиноцид

в суточной дозе 20—40 мг основания в течение 7 дней, рецидивы наступили у одного; из 17 лиц, получавших препарат в течение 7 дней в межрецидивном периоде, поздние проявления зарегистрированы у 4. Не наблюдалось никаких проявлений инфекции после приема хиноцида ни у одного из 5 лиц, получавших его в дозе 30—40 мг в сутки в течение 10—14 дней.

Из 7 лиц, у которых первичные приступы были сняты профилактическими приемами в инкубации бигумаля или хлоридина и которые получали в дальнейшем хиноцид, у 4 (см. рис. *Б*, индивидуальные карты № *Mc9*, *Mc31*, *Mc33*, *Mc45*), не наблюдалось никаких проявлений инфекции до конца периода наблюдения. В группе не принимавших хиноцид из 7 аналогичных лиц 6 (см. рис. А, индивидуальные карты № *Mc8*, *Mc10*, *Mc17*, *Mc24*, *Mc39*, *Mc57*) имели в последующем в сроки, соответствующие отдаленным рецидивам, по 2—3 поздних проявления инфекции.

Результаты применения хиноцида с целью излечения трехдневной малярии

Группа больных	Стадия инфекции, на которой применяли хиноцид	Длительность курса приема хиноцида (в днях)	Суточная доза основания (в мг)	Число больных	Из них имели поздние проявления	
II	Первичные приступы	5	25	3	2	
		7	15	3	2	
			20	1	1	1/5
			30	1	0	
			40	1	0	
		10—14	35—40	2	0	
	Межрецидивный латентный период	5	25	1	1	
		7	20	4	1	4/20
			25	6	1	
			30	7	2	
		10—14	30—40	3	0	

Обсуждение результатов. При применении хиноцида для лечения больных при проведении маляриотерапии получены данные, характеризующие терапевтические (купирующие и излечивающие) свойства препарата и его устойчивость при хранении. Установлено, что хиноцид в дозе 0,03 г препарата один раз в сутки обладает довольно выраженным шизотропным действием, вследствие чего этим препаратом удается купировать острые приступы малярии почти с такой же быстротой, как акрихином или бигумалем. Значительно более важным качеством хиноцида оказалась его способность излечивать больных трехдневной малярией при приеме в нетоксических дозах. В этом отношении хиноцид превосходит все известные до сих пор препараты и комбинации их. Излечивающая активность хиноцида, подобно примахину (Эджкомб, 1950; Купер и др., 1953), находится в прямой зависимости от его суммарной курсовой дозы. При приеме хиноцида в течение 5—7 дней в суммарной дозе 0,1—0,125 г основания 8-аминохинолина излечивающее действие препарата почти не выявляется. Прием 0,14—0,21 г основания в течение 7 дней обеспечил излечение подавляющего числа больных (из 20 больных отдаленные рецидивы имели только 5), а прием 0,3—0,56 г в течение 10—14 дней позволил осуществить безрецидивное излечение всех 5 больных, получавших

препарат в этой суммарной дозе. Очень существенно, что излечивающий эффект хиноцида не зависел от того, на какой стадии инфекции его принимали, и от того, как его применяли — в чистом виде или в сочетании с другими противомалярийными препаратами. Видимо, хиноцид может оказывать губительное действие на поздние тканевые стадии, обусловливающие наступление отдаленных рецидивов на любой стадии инфекции. Излечение при прививной малярии, как показали наблюдения многих авторов, достигается, как правило, с бо́льшим трудом и с меньшим постоянством, чем при естественной ма́лярии. В связи с этим можно предположить, что для безрецидивного излечения естественной трехдневной малярии понадобится меньшая суммарная доза хиноцида, чем 0,3 г основания 8-аминохинолина на курс. При массовом испытании в качестве курса радикального безрецидивного излечения трехдневной малярии можно рекомендовать 10-дневный курс по 0,025 г или 14-дневный курс по 0,015 г основания 8-аминохинолина один раз в сутки (соответственно примерно по 0,03 г или по 0,02 г препарата в расчете на хлористоводородную соль).

Наши данные (см. рисунок) позволяют, кроме того, рекомендовать к испытанию метод полной радикальной химиопрофилактики трехдневной малярии с короткой инкубацией путем сочетанного приема 2 препаратов — бигумаля (или хлоридина) для снятия первичных проявлений и хиноцида для предупреждения поздних проявлений. Механизм радикального профилактического эффекта при применении этих препаратов будет сводиться, повидимому, к уничтожению преэритроцитарных стадий бигумалем (или хлоридином) и вторичных тканевых стадий хиноцидом.

Таким образом, нетоксическими дозами одного хиноцида или в комбинации его с другими противомалярийными препаратами удается достигнуть безрецидивного излечения и полной радикальной профилактики трехдневной малярии с короткой инкубацией. Эти важные свойства хиноцида при подтверждении их в клинике и в эпидемиологическом эксперименте сделают этот препарат одним из самых ценных противомалярийных средств. Судя по результатам применения хиноцида при терапевтической трехдневной малярии, он не уступает, а, возможно, даже несколько превосходит зарубежный примахин.

Учитывая недостаточную стойкость хиноцида при хранении в открытом виде, следует рекомендовать хранить препарат в банках с притертыми пробками. Более целесообразным было бы изготовление препарата в виде другой, не хлористоводородной, а более стойкой при хранении соли.

Выводы

1. Новый противомалярийный препарат хиноцид — производное 8-аминохинолина — обладает ясно выраженным свойством излечивать трехдневную малярию с короткой инкубацией. Излечивающий эффект хиноцида ясно выявляется при приеме его в суммарной курсовой дозе 0,14 г основания 8-аминохинолина (по 0,02 г в течение 7 дней) и выше (0,03—0,04 г в течение 10—14 дней).

2. С целью безрецидивного излечения хиноцид можно применять как в стадии первичных приступов (для ускорения купирования приступов в комбинации с шизотропными препаратами), так и в межрецидивном латентном периоде.

3. Применение хиноцида с целью безрецидивного излечения естественной трехдневной малярии можно рекомендовать производить по двум схемам: 0,03 г хлористоводородной соли один раз в сутки в течение 10 дней или 0,015—0,02 г в сутки в течение 14 дней.

4. Хиноцид обладает достаточно выраженными шизотропными свойствами, что позволяет применять его для целей безрецидивного излечения per se без сочетания с другими препаратами даже в стадии острых приступов. Однако для ускорения купирования приступов хиноцид в острой стадии инфекции должен сочетаться с шизотропными препаратами (бигумалем, препаратом № 333).

ЛИТЕРАТУРА

Гонтаева А. А., Савинский Г. Н., Комбинированные методы лечения трехдневной малярии, Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1949, № 5. — Лысенко А. Я., Новикова М. А., Сыркина С. А., Основные направления в исследованиях последних лет по химиотерапии и химиопрофилактике малярии, в кн.: Паразитология, 1951, в. 1 (XIV).—Сергиев П. Г., Научные пути ликвидации малярии, Вестник АМН СССР, 1953, № 4. — Cooper W. a. oth., Comparison of primaquine, isopentaquine, SN 3883 and pamaquine of curative agent against Chesson strain vivax malaria, Am. J. Trop. Med. Hyg., 1953, 2, 6. — Edgcomb J. H. a. oth., Primaquine SN 13272, a neu curative agent in vivax malaria: a preliminary report, J. Nat. Malar. Soc., 1950, 9, 4, 285—292. — Most H. a. oth., Combined quinine — plasmochin treatment of vivax malaria: effect on relapse rate, Am. J. Med. Sc., 1946, 212, 550.

ПОИСКИ МЕТОДОВ РАДИКАЛЬНОЙ ХИМИОПРОФИЛАКТИКИ И БЕЗРЕЦИДИВНОГО ИЗЛЕЧЕНИЯ ТРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ С КОРОТКОЙ И ДЛИТЕЛЬНОЙ ИНКУБАЦИЕЙ

Сообщение IV

Опыт радикального противорецидивного лечения трехдневной малярии с короткой инкубацией хиноцидом

А. Я. Лысенко и *А. А. Чурносова*

Из сектора экспериментальной паразитологии Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. сектором — проф. В. П. Подъяпольская) и Сталинабадской городской санитарно-эпидемиологической станции (главный врач станции Х. В. Вахидов)

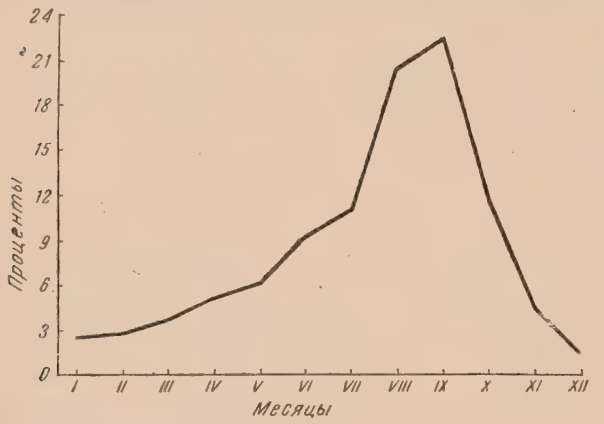
(Поступила 11/II 1955 г.)

До последнего времени практически единственным методом предупреждения отдаленных рецидивов при трехдневной малярии с короткой инкубацией являлся метод весеннего противорецидивного лечения, дополняемого затем общественной химиопрофилактикой. Эти мероприятия, помимо их организационной сложности, являются весьма обременительными для больных. Синтез советскими химиками нового противомалярийного препарата — хиноцида, показавшего высокие излечивающие свойства при испытании его на больных терапевтической малярией (Лысенко, 1955), сделал реальной возможность предупреждения отдаленных рецидивов коротким компактным курсом противорецидивного лечения.

По предложению проф. П. Г. Сергиева, мы в 1954 г. провели в Сталинабаде опыт сравнительной оценки эффективности весеннего противорецидивного лечения больных трехдневной малярией с короткой инкубацией по стандартному методу и коротким компактным курсом хиноцида.

Эпидемиологическая характеристика объекта работы и методика работы

Сталинабад с давних пор являлся эндемичным очагом малярии. Наличие многочисленных, близко расположенных к черте города анофелогенных водоемов (пойма реки Дюшамбе, рисовые чеки), обеспечивало в отдельных частях города высокую численность комаров, а недостаточно полное выявление больных, низкое качество лечения во многих случаях и большая миграция населения из сельских районов, пораженных малярией, способствовали поддержанию в городе достаточного резервуара инфекции. В результате заболеваемость населения города малярией была в течение ряда лет высокой. В послевоенные годы благодаря широкому применению препаратов ДДТ для барьерно-очаговой обработки и повышению качества лечебно-профилактических мероприятий заболеваемость малярией в Сталинабаде резко снизилась.



Кривая помесячной первичной обращаемости по малярии в Сталинабаде в 1953 г (в процентах к годовой).

Сезон передачи малярии, в зависимости от метеорологических условий года, продолжается в течение 4—5 месяцев—с конца мая — начала июня по октябрь (Исетов, 1952). Волна весенних рецидивов обычно растянута и продолжается по крайней мере с марта по июнь. Заметное нарастание числа весенних рецидивов происходит в разные годы в марте—апреле. В связи с этим весеннее противорецидивное лечение начинается обычно в Сталинабаде в конце марта—начале апреля.

В 1953 г., в год, предшествующий нашим наблюдениям, пик заболеваемости пришелся, как это видно из рисунка, на сентябрь. Противорецидивное лечение в 1954 г. было начато в разных участках города с 1—10/IV.

Под наблюдение были взяты лица с подтвержденным диагнозом трехдневной малярии, зарегистрированные с 15/V по конец декабря 1953 г. Не исключая возможности наличия в этой группе некоторого числа больных с отдаленными рецидивами или первичными проявлениями после длительной инкубации заражения предыдущего 1952 г., мы считали, что у большинства этих лиц, особенно у зарегистрированных в июне—сентябре, была свежая малярия заражения 1953 г. Таким образом, в этой группе больных с наибольшей вероятностью можно было ожидать наступления отдаленных рецидивов весной 1954 г. В данную группу вошли больные, зарегистрированные в разных районах Сталинабада, включая обслуживаемые городом поселки Центральный завод и Верхний Варзоб—ГЭС.

Из 400 больных этой группы 214 были взяты на противорецидивное лечение хиноцидом, остальным проводили противорецидивное лечение и общественную химиопрофилактику по стандартному методу (5 дней подряд акрихин или бигумаль с плазмоцидом в лечебных дозах, затем после 5-дневного перерыва общественная химиопрофилактика акрихином с плазмоцидом или бигумалем с плазмоцидом по стан-

дартной схеме в течение 6 месяцев). Хиноцид давали по схеме 0,04 г препарата один раз в день в течение 7 дней. Детям суточные дозировки были установлены соответственно возрасту: от одного года до 5 лет — 0,01 г, от 6 до 11 лет—0,02 г, от 12 до 15 лет—0,03 г, от 16 лет и старше — 0,04 г. Препараты давали больным на дому через акрихинизаторов поликлиник, детских консультаций и здравпунктов, под систематическим контролем малариологов поликлиник, участкового медицинского персонала и авторов данной статьи. За всеми больными было установлено тщательное диспансерное наблюдение, включавшее периодические врачебные осмотры и регулярное, не менее одного раза в месяц исследование крови на наличие в ней малярийных плазмодиев.

Результаты наблюдений

За исключением небольшого числа лиц, рано выбывших из-под наблюдения, за остальными наблюдали в течение 4—6 месяцев (с апреля по сентябрь). Результаты наблюдений за 200 больными, получавшими хиноцид, и 165 больными, находившимися на стандартном противорецидивном лечении и общественной химиопрофилактике (контрольная группа), суммированы в таблице.

Сравнительная эффективность противорецидивного лечения больных трехдневной малярией по стандартному методу и 7-дневным курсом хиноцида

Месяц обращения больных в 1953 г.	Метод противорецидивного лечения													
	стандартный							хиноцидом						
	число больных	из них имели отдаленные рецидивы		месяцы наступления рецидивов в 1954 г.				число больных	из них имели отдаленные рецидивы		месяцы наступления рецидивов в 1954 г.			
		число	%	апрель	май	июнь	июль		число	%	май	июнь	июль	август
Май—июнь	42	—	—	—	—	—	—	8	—	—	—	—	—	—
Июль	25	—	—	—	—	—	—	37	1	2,7	—	1	—	—
Август	30	7	23,3	3	3	1	—	60	3	5	2	—	—	1
Сентябрь	37	7	19	1	2	3	1	56	—	—	—	—	—	—
Октябрь	25	1	4	—	—	1	—	28	—	—	—	—	—	—
Ноябрь	5	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—
Декабрь	1	—	—	—	—	—	—	5	1	—	—	—	—	1
Всего за май—декабрь 1953 г.	165	15	9,1	4	5	5	1	200	5	2,5	2	1	—	2
Всего за июль—декабрь 1953 г.	123	15	12,2	3,2	5	5	1	192	5	2,6	2	1	—	2

Как видно из таблицы, в контрольной группе, несмотря на противорецидивное лечение и общественную химиопрофилактику, у 15 больных из 165 (9,1%) наступили отдаленные рецидивы. У части больных рецидивы наступили в апреле вскоре после 5-дневного курса противорецидивного лечения, у остальных в мае — июне — в течение общественной химиопрофилактики. Только у одного из 15 больных рецидив наступил после июня.

Рецидивы в большинстве случаев наступили у больных, зарегистрированных в августе и сентябре (у 14 из 67). Из 25 больных, зарегистрированных в октябре, рецидив имел только один больной, а из 73 больных, обратившихся в июне—июле и ноябре—декабре, рецидивов не имел ни один. Сроки наступления рецидивов после первичного обращения колебались в контрольной группе от 199 до 305 дней, составив в среднем 260 дней.

Из 200 больных, получавших хиноцид, рецидивы наступили у 5 (2,5%), в том числе у 3 в мае — июне и у 2 в августе. Рецидивы наступили у больных, зарегистрированных в июле — августе (у 4 из 97) и в декабре (у 1 из 5). Сроки наступления редицидов колебались от 241 до 358 дней (в среднем 295 дней).

Обсуждение результатов

Сравнивая результаты двух методов противорецидивного лечения, следует прежде всего отметить, что процент отдаленных рецидивов при 7-дневном применении хиноцида оказался в целом по группе более чем в 3½ раза меньше, чем при стандартном методе (прием акрихина или бигумаля с плазмоцидом в течение 6 месяцев). Если в обеих группах исключить больных, зарегистрированных в мае — июне, как не имевших рецидивов, то преимущество хиноцида выступает еще нагляднее (почти в 5 раз). При анализе наших данных по рецидивам необходимо учитывать также возможность реинфекций в 1954 г., особенно в июле и августе, когда передача малярии была максимальной. Весьма возможно, что 2 рецидива, наступившие в августе 1954 г. у лиц, принимавших хиноцид, в действительности не должны бы относиться на счет этого препарата. В таком случае процент рецидивов после противорецидивного лечения хиноцидом составил бы всего 1,5 или в 8 раз меньше, чем в контрольной группе.

Помимо преимущества в эффективности, противорецидивное лечение хиноцидом имеет также организационные преимущества. Совершенно очевидно, что 7-дневный курс противорецидивного лечения хиноцидом во много раз организационно более прост, экономически более выгоден и для больных менее обременителен, чем многомесячный курс стандартного противорецидивного лечения и общественной химиопрофилактики. Очень важно также различие в механизме противорецидивного эффекта при сравниваемых методах. При стандартном противорецидивном лечении акрихином или бигумалем с плазмоцидом предупреждение отдаленных рецидивов достигается в основном за счет уничтожения эритроцитарных форм паразита, возникающих из поздних тканевых стадий. Механизм противорецидивного эффекта при этом методе паллиативный. В связи с этим противорецидивное лечение по стандартному методу можно проводить только в месяцы «рецидивной готовности» больных, которая приходится обычно на весенне-летние месяцы.

При противорецидивном лечении хиноцидом предупреждение отдаленных рецидивов достигается, повидимому, за счет уничтожения препаратом поздних тканевых стадий паразита до образования из них эритроцитарных форм. Механизм противорецидивного эффекта при применении хиноцида должен поэтому считаться радикальным. Указанное действие на тканевые стадии хиноцид может оказывать, как показали наши наблюдения при экспериментальной малярии (Лысенко, 1955), на любой стадии инфекции. В связи с таким механизмом предупреждения отдаленных рецидивов противорецидивное лечение хиноцидом можно будет проводить в любой срок в течение межрецидивного периода. В отличие от весеннего противорецидивного лечения метод предупреждения отдаленных рецидивов путем применения излечивающих препаратов типа хиноцида мы предлагаем называть радикальным противорецидивным лечением.

В большинстве случаев радикальное противорецидивное лечение будет, вероятно, целесообразно проводить одновременно с купирующей терапией или вскоре после купирования приступов. В остальных случаях радикальное противорецидивное лечение может быть проведено одновременно всем больным осенью, после прекращения сезона передачи, или ранней весной, до начала волны рецидивов. С учетом изло-

женных данных, а также окончательных результатов применения хиноцида при экспериментальной малярии (Лысенко, 1955) радикальное противорецидивное лечение больных малярией, заразившихся естественным путем, следует рекомендовать проводить по одной из следующих двух схем: 0,03 г препарата один раз в сутки в течение 10 дней или 0,015—0,02 г препарата в течение 14 дней.

Выводы

1. Хиноцид при приеме его больными трехдневной малярией с короткой инкубацией в межрецидивном периоде в дозе 0,04 г препарата один раз в сутки в течение 7 дней резко снизил процент больных с отдаленными рецидивами (в 5 раз по сравнению с больными, находившимися на стандартном противорецидивном лечении с общественной химиопрофилактикой).

2. Метод предупреждения рецидивов путем применения излечивающих препаратов типа хиноцида предлагается называть радикальным противорецидивным лечением.

3. С учетом всех наших данных по эффективности и переносимости хиноцида радикальное противорецидивное лечение этим препаратом рекомендуется проводить по схеме 0,03×1×10 или 0,015—0,02×1×14 дней.

ЛИТЕРАТУРА

Исетов Б. И., Эпидемиология малярии в Сталинабаде., Канд. дисс., 1952.— Лысенко А. Я., Поиски методов радикальной химиопрофилактики и безрецидивного излечения трехдневной малярии с короткой и длительной инкубацией. Сообщение III. Результаты изучения терапевтических свойств нового противомалярийного препарата — хиноцида при экспериментальной трехдневной малярии, Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1955, № 2.

ПОИСКИ МЕТОДОВ РАДИКАЛЬНОЙ ХИМИОПРОФИЛАКТИКИ И БЕЗРЕЦИДИВНОГО ИЗЛЕЧЕНИЯ ТРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ С КОРОТКОЙ И ДЛИТЕЛЬНОЙ ИНКУБАЦИЕЙ

Сообщение V

Радикальное противорецидивное лечение трехдневной малярии с длительной инкубацией хиноцидом

Т. А. Жукова, Л. И. Прокопенко, Е. А. Пастернак и *Л. Г. Андреева*

Из отделения эпидемиологии малярии и организации борьбы с малярией и другими паразитарными болезнями Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. отделением — доцент М. Г. Рашина) и паразитологических отделов Каменской и Павловской санитарно-эпидемиологических станций Алтайского края

(Поступила 9/II 1955 г.)

Результаты изучения терапевтической активности хиноцида при экспериментальной трехдневной малярии с короткой инкубацией позволяли предполагать, что при применении этого препарата удастся достигнуть безрецидивного излечения и при трехдневной малярии с длительной инкубацией.

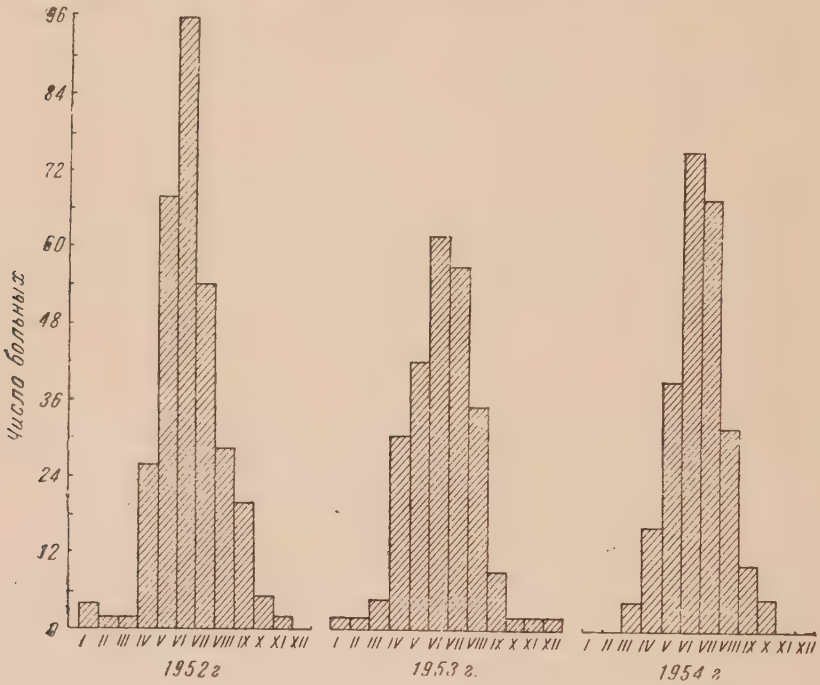
Для проверки этого предположения мы в сезоне 1954 г. провели, по предложению П. Г. Сергиева, наблюдения над эффективностью хиноцида при приеме его больными трехдневной малярией в межрецидивном латентном периоде после окончания купирующего курса.

Работу проводили в основном на базе больнично-поликлинического объединения г. Камня Алтайского края. В этом объединении был обеспечен высокий процент госпитализации больных малярией и высококачественное диспансерное наблюдение за ними. В работе принимали участие главный врач объединения И. Г. Лазарев и врач-педиатр Р. К. Стародубцева. Часть наблюдений была проведена в соседнем Павловском, районе.

Эпидемиологическая характеристика объектов и методика работы

Город Камень расположен на левом берегу Оби в 200 км от краевого центра Барнаула. Анофелогенными водоемами служат пойма рек Оби и Суевы, а также пойменные озера. Основным переносчиком малярии является A. maculipennis messeae.

В связи с поздней весной в 1954 г. вылет первой генерации A. m. messeae отмечался 12/VI (данные краевой противомалярийной станции). Завершение первой спорогонии приходится на 27/VII.



Движение первичной обращаемости по малярии, г. Камень.

Считая, что инкубационный период при трехдневной малярии с короткой инкубацией продолжается 14 дней, мы могли предположить, что первые свежие проявления малярии с короткой инкубацией в 1954 г. могли быть не раньше 8—10/VIII.

Вследствие климатических особенностей 1953 г. (высокие температуры в августе и сентябре), допускавших возможность поздних заражений, свежая заболеваемость трехдневной малярией с длительной инкубацией проявлялась не только во втором квартале, но и в значительной мере в июле — августе, а частично и в сентябре 1954 г.

Свои наблюдения мы начали в г. Камне при наличии высокой заболеваемости малярией как в предшествующие годы, так и в год наблюдения (см. рисунок).

Наблюдения в Павловском районе проводились в условиях значительного снижения заболеваемости малярией в 1954 г. (свыше 60%).

Учитывая прибытие большого числа населения в связи с освоением целинных и залежных земель в районе, а также со строительством Новосибирского водохранилища для быстрейшей ликвидации малярии в г. Камне в 1954 г. была проведена барьерная обработка помещений препаратами ДДТ и обработка домов больных малярией. Больных малярией выявляли путем регулярных подворных обходов, исследований крови на плазмодии у амбулаторных больных с повышенной температурой и у всех госпитализированных больных; тщательно учитывали выявленных больных и лечили их.

Для купирования острых приступов малярии проводили 5-дневный курс лечения акрихином с плазмоцидом (0,3 г акрихина и 0,06 г плазмоцида в сутки) почти всем больным в больничных условиях. Суточную дозу акрихина с плазмоцидом давали в 3 приема (утром, днем и вечером). Затем после 10-дневного перерыва в амбулаторных условиях дополнительно назначали 10 дней подряд хиноцид без сочетания с какими-либо другими противомалярийными препаратами.

Взрослым таблетки приносили на дом, а дети получали препарат в детской консультации. Суточную дозу препарата давали на один прием в следующем количестве: больным в возрасте до одного года препарат не назначали, в возрасте от одного года до 3 лет давали 0,005 г, в возрасте от 4 до 7 лет—0,01 г, от 8 до 12 лет—0,015 г, от 13 до 15 лет — 0,02 г, от 16 лет и старше—0,03 г.

Назначая этот препарат, мы рассчитывали, что он окажет воздействие на экзоэритроцитарные формы и тем самым ликвидирует возможность появления ранних рецидивов.

Этим препаратом лечили в г. Камне 152 больных трехдневной малярией с длительной инкубацией (заражения 1953 г. с лабораторно подтвержденным диагнозом). Мы обозначаем их группой А.

Из 152 больных 144 было со свежей малярией, заболевших с апреля по сентябрь 1954 г., и 8 с рецидивами.

Аналогичному лечению в Павловском районе подверглись 15 больных малярией, заболевших в июне — августе 1954 г., из них 14 со свежей малярией и один по поводу раннего рецидива.

Контролем служила группа Б — больные со свежими проявлениями малярии—45 в г. Камне и 16 — в Павловском районе, причем из 45 больных из г. Камня у 31 больного первичные проявления малярии были в апреле — мае и только у 14 — в июне — августе, тогда как у 16 больных из Павловского района первичные проявления малярии отмечались в июне — августе. Лечение в остром периоде заболевания проводили 5-дневным курсом акрихина с плазмоцидом, а после 10-дневного перерыва больные получали акрихин в течение 10 дней по 0,2 г в сутки для взрослого.

Из переболевших (31 человек) малярией в апреле — мае 10 больным проведено 3 цикла систематического курса лечения и 21—2 цикла систематического лечения акрихином с плазмоцидом, а затем после 10-дневного перерыва также получали акрихин в течение 10 дней. Дозировки детям назначались соответственно возрасту.

В период лечения акрихином с плазмоцидом кровь исследовали у больных (заболевших в июне — сентябре) обеих групп в первый, 3-й и 5-й день лечения.

Всех больных выписывали на 6-й день заболевания с отрицательным анализом крови на плазмодии.

В последующий период кровь исследовали в первый, 5-й и 10-й день приема хиноцида или акрихина. После лечения в первые 2 месяца кровь исследовали один раз в 10 дней в обеих группах и через 2 месяца после лечения один раз в месяц. При наличии каких-либо жалоб исследование крови проводили чаще.

Наблюдения за больными продолжаются до настоящего времени.

В качестве показателей эффективности лечения в обеих группах больных мы учитывали: 1) число рецидивов в каждой группе больных, 2) время и срок наступления рецидивов после окончания лечения, 3) наличие паразитов в крови в период лечения и после окончания лечения.

Результаты наблюдений

У 152 больных из г. Камня, получавших хиноцид, не было ни одного раннего рецидива (табл. 1).

Таблица 1

Помесячное распределение ближайших рецидивов

Месяцы первичных обращений	Группа А					Группа Б				
	число больных	из них		дали ближайшие рецидивы		число больных	из них		дали ближайшие рецидивы	
		свежих заболеваний	рецидивов	число	%		свежих заболеваний	рецидивов	число	%
Апрель	5	5	—	—	—	12[1]	12	—	3	16,6
Май	12	12	—	—	—	19[1]	19	—	4	15,7
Июнь	58	53	5	—	—	5	5	—	2	—
Июль	51	51	—	—	—	7	7	—	1	—
Август	20	18	2	—	—	2	2	—	—	—
Сентябрь	6	5	1	—	—	—	—	—	—	—
Всего	152	144	8	—	—	45	45	—	10	22,2

[1] Прошли 3 или 2 цикла систематического лечения+хиноцид или акрихин в течение 10 дней.

Примечание. Группа А—лечение в течение 5 дней акрихином с плазмоцидом и через 10 дней хиноцидом в течение 10 дней, группа Б—лечение в течение 5 дней акрихином с плазмоцидом и через 10 дней акрихином в течение 10 дней.

Из 15 больных из Павловского района рецидив наблюдался у одной больной. Приводим кратко историю болезни.

Больная А., 23 лет, судя по анамнезу впервые заболела малярией в мае 1953 г., по поводу которой лечилась акрихином и плазмоцидом (неаккуратно). Кровь на плазмодии не исследовали. В 1953 г. приступы малярии не повторялись. В мае 1954 г. снова был приступ с высокой температурой и ознобом. Кровь в этот период также не исследовали, и все лечение больной ограничилось приемом 4 таблеток акрихина с плазмоцидом. Во время обследования 20/VI 1954 г. у больной повторился приступ малярии, и в крови были обнаружены P. vivax. С 20 по 24/VI больная получила 5-дневный курс лечения акрихина с плазмоцидом и с 5 по 14/VII—хиноцид по 0,03 г в сутки. По окончании лечения хиноцидом в крови плазмодии не обнаруживались. До 24/VII больная чувствовала себя хорошо, а 24/VII (через 10 дней после приема препарата) температура повысилась до 39°, и в крови обнаружены бесполые формы P. vivax.

Мы предполагаем, что заболевание малярией у данной больной в мае 1954 г. явилось реинфекцией трехдневной малярии с длительной инкубацией (заражения 1953 г.). Повторное заболевание 20/VI 1954 г. было ранним рецидивом, по поводу которого больной было проведено лечение в течение 5 дней акрихином с плазмоцидом и затем хиноцидом, после которого у нее вновь наступил рецидив 24/VII.

При обследовании больных в наблюдаемой группе А в первый день перед приемом хиноцида выявлено с паразитами P. vivax 2 больных и на 5-й день приема — один больной, который получил хиноцид не через 10 дней после купирующего курса, а только через 15.

Трем этим больным в первые 5 дней хиноцид назначали в сочетании с бигумалем (утром 0,3 г бигумаля и вечером 0,03 г хиноцида) и остальные 5 дней только хиноцид.

Паразиты исчезли из периферической крови уже на 3-й день приема бигумаля с хиноцидом. При дальнейшем наблюдении за больными мы не отмечали ни острых рецидивов, ни паразитоносительства в наблюдаемой группе А.

С целью выяснения переносимости хиноцида в период лечения больных ежедневно подробно опрашивали о самочувствии. По окончании лечения больных посещали на дому один раз в 10 дней и также подробно опрашивали и обследовали.

На основании тщательно проведенного наблюдения за 167 больными мы можем сделать вывод о хорошей переносимости хиноцида при применении его в межрецидивном периоде и без сочетания с какими-либо другими противомалярийными препаратами.

Мы считаем нужным также обратить внимание на то, что ряд больных отмечали быстрое улучшение самочувствия при приеме хиноцида, повышение аппетита и быстрое нарастание веса.

В группе Б среди 45 больных из г. Камня рецидивы имели 10 (22,2%). Время проявления рецидивов у этой группы больных указано в табл. 2.

Таблица 2

Время проявления рецидивов в группе Б

Сроки начала рецидивов у больных			
от начала заболевания		по окончании дополнительного 10-дневного курса акрихина	
число дней	число больных, давших рецидивы	число дней	число больных, давших рецидивы
27—50	3	5—7	4
51—80	2	16—43	3
81—100	3	50—70	3
Через 117	1		
Через 149	1		
Итого . . .	10		10

Необходимо отметить, что основная масса рецидивов (9 из 10) падает на больных, у которых первичные проявления малярии были в апреле—июне 1954 г.

В группе больных, имевших проявления малярии в июле—августе, редицивы отмечены у одного из 9 больных из г. Камня, а в Павловском районе из 16 больных (заболевших в июне — августе) ни один не имел рецидивов.

Наши данные о времени проявления рецидивов при трехдневной малярии с длительной инкубацией совпадают с данными А. И. Якушевой (1953), А. Д. Лазук и В. Г. Немковой (1950) и др., которые указывают, что рецидивы при трехдневной малярии с длительной инкубацией проявляются главным образом в течение 2-го и 3-го месяца после начала заболевания, и чем в более ранние месяцы года проявилось заболевание, тем у большего процента больных наступают рецидивы.

Для суждения о частоте ранних рецидивов при обычно принятой методике лечения и в обычных условиях нами были разработаны данные о ранних рецидивах за 1953 г. по г. Камню среди 220 больных (зарегистрированных в апреле — августе) со свежей малярией с длительной инкубацией, подвергшихся трехцикловому систематическому лечению акрихином или акрихином с плазмоцидом и общественной химиопрофилактике в течение всего сезона. В указанную группу включены все больные, как аккуратно, так и неаккуратно принимавшие препараты.

Даже при недостаточном выявлении и учете рецидивов среди 26 больных, давших первичные проявления малярии с длительной инкубацией, в апреле ранние рецидивы отмечались у 15,4% больных, незначительно меньше, чем в группе Б больных 1954 г. (16,8%); среди 42 заболевших в мае рецидивы были у 11,9% против 15,7% в группе Б. В группе больных, у которых первичные проявления были в июне — июле (117), процент ранних рецидивов был около 8 и среди всей группы 220 больных, зарегистрированных с апреля по август 1953 г., ранние рецидивы отмечены у 19 (8,6%) (табл. 3).

Таблица 3

Помесячное распределение рецидивов у больных трехдневной малярией с длительной инкубацией после проведенного систематического курса лечения и общественной химиопрофилактики (г. Камень, 1953 г.)

Месяц заболевания	Число больных	Из них		Дали ранние рецидивы	
		свежих заболеваний	рецидивов	число	%
Апрель	26	26	—	4	15,4
Май	42	42	—	5	11,9
Июнь	62	62	—	3	4,8
Июль	55	55	—	6	10,9
Август	35	35	—	1	2,8
Всего . . .	220	220	—	19	8,6

На основании наших наблюдений над результатами лечения больных трехдневной малярией с длительной инкубацией хиноцидом мы можем дать высокую оценку излечивающим свойствам этого препарата. Фактически это первый препарат, назначение которого при малярии с длительной инкубацией почти совершенно снимает ранние рецидивы.

Метод предупреждения ранних рецидивов при трехдневной малярии с длительной инкубацией путем применения хиноцида мы предлагаем называть в соответствии с термином, предложенным А. Я. Лысенко и А. А. Чурносовой (1955) для случаев аналогичного применения хиноцида при трехдневной малярии с короткой инкубацией, радикальным противорецидивным лечением.

Выводы

1. При применении для предупреждения ранних рецидивов при трехдневной малярии с длительной инкубацией хиноцида по схеме 0,03 г один раз в сутки в течение 10 дней (дополнительно к 5-дневному приему акрихина с плазмоцидом) ранние рецидивы наступили у 0,6% больных.

В отличие от этого в группе больных, леченных в острой стадии также акрихином с плазмоцидом и в межрецидивном периоде только акрихином, рецидивы отмечались в 16,4% (в 27 раз больше), а в группе больных, леченных обычным методом (систематический курс + общественная химиопрофилактика), в 8,6% (в 14,3 раза больше).

2. Прием хиноцида без сочетания с другими противомалярийными препаратами в межрецидивном периоде в течение 10 дней в дозе 0,03 г в день для взрослого и для детей (соответственно возрасту) не вызывает побочных явлений, что подтверждает возможность его применения в широкой практике.

3. Высокий излечивающий эффект хиноцида позволяет рекомендовать его для лечения в местах распространения трехдневной малярии с длительной инкубацией. Это позволит сократить курс систематического лечения и снять противорецидивное лечение и общественную профилактику.

ЛИТЕРАТУРА

Лазук А. Д., Немкова В. Г., Закономерности в рецидивности малярийных больных и оценка мероприятий по борьбе с рецидивами. Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1950, № 4. — Лысенко А. Я., Чурносова А. А., Поиски методов радикальной химиопрофилактики и безрецидивного излечения трехдневной малярии с короткой и длительной инкубацией, Сообщение IV. Опыт радикального противорецидивного лечения малярии с короткой инкубацией, Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1955, № 2. — Якушева А. И., Ближайшие и отдаленные рецидивы трехдневной малярии в условиях малого и большого риска заражения, Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1953, № 3.

ПОИСКИ МЕТОДОВ РАДИКАЛЬНОЙ ХИМИОПРОФИЛАКТИКИ И БЕЗРЕЦИДИВНОГО ИЗЛЕЧЕНИЯ ТРЕХДНЕВНОЙ МАЛЯРИИ С КОРОТКОЙ И ДЛИТЕЛЬНОЙ ИНКУБАЦИЕЙ

Сообщение VI

Результаты изучения переносимости нового противомалярийного препарата хиноцида

А. Я. Лысенко, Г. Е. Гозодова, Э. И. Фастовская, Н. С. Зальнова и А. А. Чурносова

Из сектора экспериментальной паразитологии Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. сектором — проф. В. П. Подьяпольская) и Сталинабадской городской санитарно-эпидемиологической станции (главный врач станции Х. В. Вахидов)

(Поступила 7/II 1955 г.)

В настоящем сообщении суммированы результаты наблюдений по переносимости хиноцида, проведенных в течение 1953—1954 гг. в клинических и амбулаторных условиях в лаборатории терапевтической малярии Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР и в экспедиционных условиях в Таджикистане.

Методика наблюдений

Переносимость хиноцида изучали при приеме его через рот в чистом виде и в сочетании с другими противомалярийными препаратами (препаратом № 333, бигумалем, хлоридином) одновременно или последовательно.

Препарат принимали больные трехдневной малярией в острой стадии (284 человека) и в межрецидивном латентном периоде (297 человек), больные тропической (15 человек) и четырехдневной малярией (3 человека), больные другими лихорадочными заболеваниями (8 человек) и здоровые (6 человек). Всего под наблюдением находилось 613 человек в возрасте от одного года до 60 лет.

В амбулаторных условиях о наличии побочных явлений судили по результатам общего врачебного наблюдения. Особое внимание обращали на жалобы, характерные для приема других производных 8-аминохинолина (плазмоцид, плазмохин, примахин): слабость, головные боли, тошноту, рвоту, потерю аппетита, понос, боли в животе, цианоз.

В клинических условиях, помимо общего врачебного наблюдения, производили анализы крови и мочи, исследовали функциональное состояние печени (определяли билирубин крови, суточное выделение уробилина с мочой, проводили реакцию Таката-Ара, реакцию Вельтмана, тимоловую пробу), определяли концентрацию хиноцида в плазме.

Методика определения концентрации в плазме. Концентрацию препарата определяли колориметрически по методу Броди, описанному в 1946 г. для производных 8-аминохинолинов. В основу этого метода положена способность производных 8-аминохинолина со свободной аминогруппой в пара-положении давать цветную реакцию с диазотированной сульфаниловой кислотой, интенсивность которой находится в прямой зависимости от концентрации препарата. Препарат извлекается из плазмы органическим растворителем. Микроколориметрическое определение производили в фотоэлектроколориметре марки ФЭК-М отечественного производства.

Для колориметрии на этом аппарате были изготовлены специальные микрокюветы, представляющие собой толстостенный стеклянный капилляр длиной 75 мм и диаметром 2,2 мм (С. Д. Балаховский, И. С. Балаховский, 1953).

Ход определения. К 5 мл оксалатной плазмы, помещенной во флакон с хорошо притертой пробкой, добавляют 5 мл 0,1 н. раствора едкого натра, 10 мл гептана и 0,25 мл изобутилового спирта. Осторожно взбалтывают руками (во избежание образования пены) в течение 15 минут и центрифугируют 5—10 минут. Отсасывают 7 мл гептановой фазы и переносят в коническую центрифужную пробирку с притертой пробкой, на дне которой налит 1 мл диазореактива Эрлиха, хорошо смешивают в течение 5 минут и центрифугируют. Отсасывают 0,6—0,7 мл водяной фазы, наливают ее в микрокювету и колориметрируют со светофильтром, эффективная длина волны которого равна 487 mμ (светофильтр от универсального фотометра). Расчет количества растворенного хиноцида производят по градуировочной кривой, для построения которой приготовляют стандартный раствор (100 мг хиноцида растворяют в 1 л децинормального раствора серной кислоты, к которой добавляют 163 мг цитрата натрия).

Результаты наблюдения

Показатели, характеризующие переносимость хиноцида, приведены в табл. 1. Как видно из табл. 1, больные переносили хиноцид не одинаково, в зависимости от того, принимали ли его в чистом виде или в сочетании с другими противомалярийными препаратами.

Переносимость чистого хиноцида без сочетания с другими препаратами прослежена на 299 практически здоровых лицах (больные малярией, находившиеся в межрецидивном латентном периоде, паразитоносители и здоровые добровольцы). Переносимость препарата оценивали только по данным общего врачебного наблюдения в амбулаторных условиях. Побочные явления отмечены у 20 из 214 лиц, принимавших хиноцид в дозе 0,04 г из расчета на взрослого один раз в сутки в течение 7 дней. К побочным явлениям были отнесены все симптомы, которые могли быть так или иначе связаны с приемом препарата: головные боли (11 человек), слабость (4 человека), диспептические явления (тошнота у 2, рвота — у одного человека), слабый цианоз губ и ногтей (5 человек). Выраженность побочных явлений ни в одном случае не была такой, чтобы могла возникнуть необходимость прекращения приемов препарата. При приеме хиноцида в дозе 0,3—0,035 г в сутки в течение 7—10 дней (85 человек) побочные явления не наблюдались.

Переносимость хиноцида в сочетании с препаратом № 333 изучали в клинических и амбулаторных условиях на 22 лицах, принимавших оба препарата одновременно по схеме: препарат № 333 в суммарной дозе 1 г в течение трех дней плюс хиноцид по 0,03 г в один прием в течение 7—10 дней, начиная с первого дня лечения. Большую часть лиц, принимавших эту комбинацию препаратов составляли больные острой трехдневной малярией (18 человек); 2 человека

Таблица 1

Данные о переносимости хиноцида

Категория лиц, принимавших хиноцид	Условия наблюдения	Отношение числа лиц с побочными явлениями к числу лиц, принимавших хиноцид						Всего
		при приеме одного хиноцида	при приеме хиноцида в сочетании с			при приеме последовательно после купирующего курса		
			бигумалем	хлоридином	препаратом № 333	бигумалем	хлоридином	
Здоровые и больные малярией в межрецидивном периоде	Клинические	0/16	0/3	—	0/1	—	—	0/20
	Амбулаторные	20[1]/283	—	—	1/3	—	—	21/286
Острые больные малярией	Клинические	1/4	20/65	23[2]/33	7[3]/18	0/1	2/25	53/146
	Амбулаторные	—	—	0/4	—	1/149	—	1/153
Больные с другими лихорадочными заболеваниями	Клинические	—	1/7	1/1	—	—	—	2/8
Всего . . .		21/303	21/75	24/38	8/22	1/150	2/25	77/613
Процент лиц с побочными явлениями		7	28	63	36	0,6	8	12,7

[1] Все больные при приеме 0,04 г препарата в течение 7 дней.
[2] В том числе 2 больных лекарственной лихорадкой.
[3] В том числе один больной лекарственной лихорадкой.

находились в межрецидивном периоде, 2 человека были здоровые — добровольцы.

Побочные явления в виде небольшой слабости и легкого цианоза были с 3—4-го дня лечения отмечены у 8 больных, у одного из этих больных наблюдалась лекарственная лихорадка, вследствие чего лечение у него было прервано на 5-й день.

Приводим краткую историю болезни этого больного.

Больной У., 30 лет, был заражен трехдневной малярией с целью малариотерапии основного заболевания — прогрессивного паралича. Перенес 7 приступов, после чего начато купирование препаратом № 333 в комбинации с хиноцидом. Температура пришла к норме на второй день лечения, паразиты исчезли из периферической крови на 3-й день. На 5-й день после начала лечения состояние больного заметно ухудшилось, температура поднялась до 38°, больной жаловался на слабость, головную боль, повторную рвоту, потерю аппетита. При объективном исследовании отмечен легкий цианоз губ и ногтей, повышенная потливость. Никаких патологических изменений со стороны внутренних органов, которые могли бы объяснить ухудшение состояния и лихорадку, не было найдено. В крови — лейкоцитоз (14 300) при обычной лейкоцитарной формуле. Дача хиноцида была немедленно прекращена и начато симптоматическое лечение. Состояние больного постепенно улучшилось, лихорадка через 5 дней прекратилась.

Переносимость хиноцида в сочетании с бигумалем изучали в клинических условиях на больных, принимавших оба препарата одновременно (I группа), и в амбулаторных условиях на больных, принимавших хиноцид последовательно после курса лечения бигумалем (II группа). Больные I группы (75 человек) принимали препарат по схеме: в первый день утром 0,3 г бигумаля+0,03 г хиноцида в один прием, вечером—0,3 г бигумаля; 2—5-й день—0,3 г бигумаля + 0,03 г хиноцида в один прием; 6—10-й день — 0,03 г хиноцида в один прием.

Побочные явления были отмечены у 21 больного. У 14 из них наблюдался незначительный цианоз, заметный иногда только при очень

внимательном осмотре. 5 больных жаловались на тошноту и рвоту, возникавшие непосредственно после приема бигумаля. У 2 больных отмечались слабые боли в эпигастрии, которые проходили после приема экстракта белладонны. У 2 больных в крови к концу лечения был отмечен умеренный лейкоцитоз.

У 20 больных изучалось функциональное состояние печени до начала и после окончания курса лечения. Среди этой группы больных двое страдали циррозом печени со спленомегалией. Функциональное состояние печени у обоих больных было резко нарушено (резко положительная реакция Таката-Ара и формоловая проба, удлинение коагуляционной ленты Вельтмана, патологическая тимоловая проба). Эти больные хорошо перенесли курс лечения бигумалем в сочетании с хиноцидом без каких-либо побочных явлений. У 5 больных функциональные пробы до лечения показывали лишь незначительные изменения, которые нормализовались к концу лечения. У остальных больных функциональные пробы не показывали патологических отклонений ни до, ни после приема хиноцида.

Необходимо отметить, что у подавляющего большинства больных этой группы сразу же после окончания лихорадочных приступов наблюдалось быстрое восстановление сил, нормализовался сон, появлялся хороший аппетит. Многие больные отмечали, что они давно так хорошо себя не чувствовали.

Больные II группы (150 человек) принимали препарат через 1—7 дней после окончания купирующего курса лечения бигумалем, в дозе 0,03—0,035 г один раз в сутки в течение 7—10 дней. Побочные явления отмечены у одного больного, получавшего 0,035 г препарата в сутки. На 5-й день лечения у этого больного появилась слабость и легкий цианоз губ. Эти явления в дальнейшем усилились, появилось головокружение, небольшой тремор рук. Лечение было прервано на 7-й день, после чего состояние больного быстро улучшилось.

Таблица 2

Зависимость частоты побочных явлений от метода приема хиноцида в сочетании с хлоридином

Показатели	Метод приема хиноцида						
	одновременно с хлоридином			последовательно после купирующего курса хлоридином			
	с 1-го дня лечения	со 2-го дня лечения	с 3-го дня лечения	без перерыва	через 1 день	через 2 дня	через 3 дня
Отношение числа больных с побочными явлениями к числу больных, находящихся на лечении	20[1]/29	1/2	3/7	0/8	0/6	1/5	1/6
Всего . . .	24/38			2/25			
Процент больных с побочными явлениями	63			8			

[1] В том числе 2 больных лекарственной лихорадкой.

Переносимость хиноцида в сочетании с хлоридином изучали в клинических условиях на больных, принимавших оба препарата одновременно (I группа) или последовательно (II группа).

Больные I группы (38 человек) принимали препарат по схеме: хлоридин в суммарной дозе 100—150 мг на курс в течение 3 дней+хиноцид 0,03 г в сутки, начиная с 1—2—3-го дня лечения. У большинства больных этой группы наблюдались побочные явления в виде слабости, доходящей до адинамии, бледности и цианоза (24 больных). У одного больного наблюдалась лекарственная лихорадка. Чаще всего побочные явления наблюдались у больных, принимавших хиноцид с первого дня лечения (табл. 2).

Концентрация хиноцида в плазме. В порядке выработки методики наблюдения за ходом концентрации мы дважды определяли почасовой ход концентрации у одного и того же здорового добровольца при приеме им 0,03 г хиноцида в однократной дозе и в течение ряда дней (рис. 1). Как видно из рис. 1, кривые почасового хода кон-

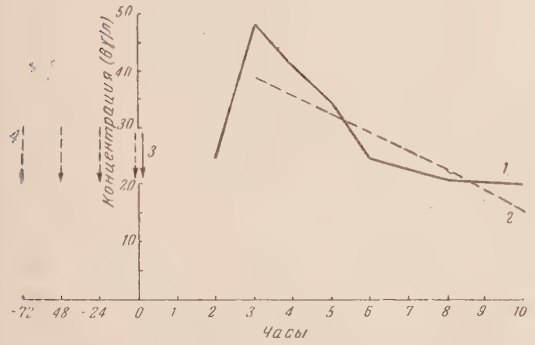


Рис. 1. Почасовой ход концентрации хиноцида при приеме 30 мг препарата в сутки.

1—при однократном приеме; *2*—при курсовом приеме; *3*—однократный прием хиноцида в дозе 0,03 г; *4*—прием хиноцида по 0,03 г один раз в сутки в течение ряда дней.

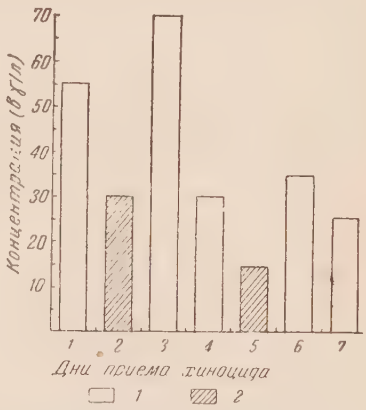


Рис. 2. Уровень концентрации хиноцида в плазме в разные дни приема его по 0,03 г один раз в сутки.

1—больной А.; *2*—больной Б.

центрации хиноцида в плазме при однократном и курсовом приеме практически не отличаются друг от друга. После приема 30 мг препарата концентрация начинает быстро подниматься, достигает максимума через 3 часа, затем постепенно падает, составляя через 8—10 часов примерно половину максимальной. На основании этих данных мы в дальнейшем брали кровь у больных для определения концентрации хиноцида через 3 часа после приема препарата. При курсовом приеме одного хиноцида по 0,03 г один раз в сутки концентрации его могут довольно значительно колебаться (рис. 2), причем концентрация препарата в последующие дни у указанных на рис. 2 двух больных не превышала концентрации в первые дни.

Основные наши данные по динамике концентрации хиноцида в плазме были получены при приеме его в сочетании с бигумалем или хлоридином.

Концентрацию хиноцида при сочетании его с бигумалем у 22 лиц определяли в конце купирующего курса (на 5-й день лечения), у 25 — в конце курса приема хиноцида (на 7—10-й день после начала лечения); у 15 из этих лиц определение концентрации было проведено дважды — на 5-й и 10-й день после начала лечения.

Концентрации в конце купирующего курса колебались у разных больных в пределах от 26 до 136 γ/л, в конце курса приема хиноцида— от 7 до 103 γ/л.

Из 15 больных, у которых определение было проведено дважды, у 7 концентрации при первом и втором определении были примерно

одинаковы; у половины остальных уровень концентрации при втором определении был выше, чем при первом, а у другой половины — ниже (рис. 3).

Концентрацию хиноцида при сочетании его с хлоридином у 10 больных определяли в конце купирующего курса (на 3-й день лечения), у 10 больных — в конце курса приема хиноцида (на 7—10-й день после начала лечения); у 7 из этих лиц определение концентрации было проведено дважды—на 3-й и 7—10-й день после начала лечения.

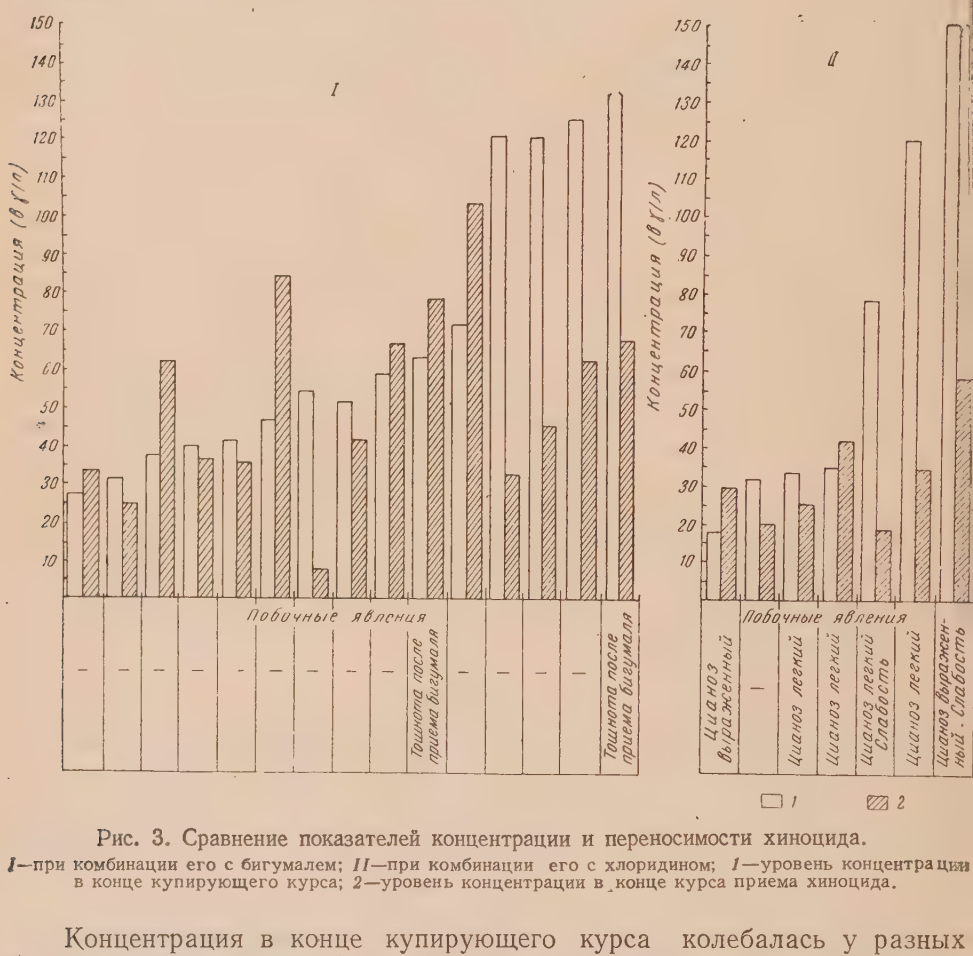


Рис. 3. Сравнение показателей концентрации и переносимости хиноцида.

I—при комбинации его с бигумалем; *II*—при комбинации его с хлоридином; *1*—уровень концентрации в конце купирующего курса; *2*—уровень концентрации в конце курса приема хиноцида.

Концентрация в конце купирующего курса колебалась у разных больных в пределах от 10 до 150γ/л, в конце курса приема хиноцида — от 10 до 58 γ/л. Из 7 больных, у которых определение концентрации было проведено дважды, у 4 концентрации при первом и втором определении были примерно одинаковы; у 3 больных концентрация при первом определении была выше, чем при втором.

Выделение хиноцида с мочой было определено у 2 больных. Методика определения хиноцида в моче была такой же, как определения его в плазме. За сутки с мочой выделялось примерно 0,25% количества хиноцида, принятого в течение суток.

Обсуждение результатов

Все препараты — производные 8-аминохинолина, которые применяли до последнего времени при лечении больных малярией, обладали заметно выраженной токсичностью (Е. М. Тареев, 1936; А. Я. Лысенко, М. А. Новикова, С. А. Сыркина, 1951; Шмидт, 1948; Клейман и др.,

1952). Кроме побочных явлений, характерных для всей группы препаратов этого ряда (слабость, лекарственная лихорадка, боли в животе, диспептические явления), различные препараты способны вызывать и качественно своеобразные реакции. Это дало повод различать определенные типы токсичности препаратов — производных 8-аминохинолина. Для плазмохинного типа токсичности характерны образование метгемоглобина, гемолитические реакции, циркуляторные расстройства. В отличие от этого для плазмоцидного типа токсичности характерными считаются функциональные и органические изменения со стороны нервной системы (Тареев, 1936; Шмидт, 1948).

Судя по характеру побочных явлений, наблюдавшихся у наших больных (диспептические явления, лекарственная лихорадка, цианоз), хиноцид, подобно зарубежному примахину, следует отнести к группе препаратов, обладающих плазмохинным типом токсичности.

Побочные явления, наблюдавшиеся при даче хиноцида в сочетании с бигумалем и препаратом № 333, не представляют собой какого-либо качественного своеобразия по сравнению с теми, которые могут быть вызваны приемом любого из сочетаемых препаратов в отдельности. Наоборот, побочные явления, наступающие при приеме хиноцида в комбинации с хлоридином (адинамия, выраженная бледность), являются качественно своеобразными, обычно не наблюдающимися при приеме хиноцида или хлоридина в отдельности.

Особый интерес представляет собой своеобразное действие хиноцида, выражающееся в повышении общего тонуса больных. Это благоприятное действие, способствующее более быстрому выздоровлению и восстановлению трудоспособности больных, не было описано, насколько нам известно, ни для одного из производных 8-аминохинолина и подлежит, поэтому, в дальнейшем специальному исследованию.

Частота побочных явлений, незначительная при приеме хиноцида per se (до 7%), заметно возрастала при одновременном сочетании его с другими препаратами, составляя при приеме с бигумалем 28%, препаратом № 333—36% и хлоридином — 63%.

Выраженность побочных явлений, вызванных одновременным приемом хиноцида в сочетании с бигумалем или препаратом № 333, была умеренной, необходимость в прекращении приема препарата возникла лишь один раз у больного лекарственной лихорадкой. При одновременном приеме хиноцида с хлоридином лечение было прекращено в двух случаях после возникновения у больных лекарственной лихорадки. Учитывая, однако, замедленность выздоровления, плохое, хотя и без определенных жалоб, состояние больных в течение одновременного приема хиноцида с хлоридином, мы попытались улучшить переносимость этой комбинации путем назначения хиноцида не с первого дня лечения, а со 2-го, 3-го дня или последовательно после купирующего курса. Наблюдения показали, что частота побочных явлений была тем ниже, чем меньший срок оба препарата находились одновременно в организме: при последовательном, раздельном приеме побочных явлений почти не наблюдается (см. табл. 2). Сходная зависимость наблюдалась и при сочетаниях хиноцида с бигумалем (см. табл. 1).

При анализе причин большей частоты побочных явлений при применении хиноцида в комбинации с шизотропными препаратами следует учитывать, что одновременный прием 2 препаратов совпадал, как правило, с острой стадией инфекции, в то время как последовательный прием приходился на период выздоровления после купирования приступов, а прием одного хиноцида без сочетания с другими препаратами — на межрецидивный период, когда больные малярией являются практически здоровыми. Большую частоту побочных явлений при одновременном приеме хиноцида с другими противомалярийными препаратами в острой стадии инфекции можно объяснить как особенностями состоя-

ния макроорганизма в этот период, так и взаимным потенцированием токсичности сочетаемых препаратов. По нашему мнению, более вероятным является последнее объяснение. Для выяснения механизма побочных явлений необходимы дальнейшие исследования по фармакодинамике одного хиноцида и в сочетании с другими противомалярийными препаратами. Пока мы еще очень мало знаем о влиянии хиноцида на организм, о его обмене, о путях выведения из организма. Полученные нами ориентировочные данные при изучении динамики концентрации хиноцида в плазме показывают, что накопления хиноцида в плазме не происходит. Учитывая отсутствие кумуляции токсичности к концу курса приема хиноцида и ничтожное в то же время выделение препарата с мочой, можно предположить, что хиноцид в организме подвергается довольно быстрому разрушению.

Выводы

1. Хиноцид в дозе 30 мг на взрослого в сутки при приеме его одного, без сочетания с другими препаратами или последовательно после купирующего курса (бигумалем или хлоридином) хорошо переносится больными и может быть рекомендован для широкого применения в амбулаторных условиях.

2. Прием хиноцида одновременно с хлоридином не может быть рекомендован вследствие плохой переносимости этой комбинации препаратов больными.

3. Для окончательной оценки переносимости хиноцида в сочетании с бигумалем при приеме их одновременно желательно провести дополнительные соответствующие наблюдения в клинических условиях.

4. При приеме хиноцида наблюдались побочные явления в виде цианоза, диспептических явлений, умеренного лейкоцитоза и лекарственной лихорадки. Наиболее частым и характерным побочным действием хиноцида является цианоз.

5. При необходимости более интенсивного лечения хиноцидом (в случаях упорного рецидивирования и др.) более предпочтительным является удлинение курса, а не увеличение суточной дозы, которая не должна, как правило, превышать 30 мг препарата.

ЛИТЕРАТУРА

Балаховский С. Д., Балаховский И. С., Методы химического анализа крови, М., Медгиз, 1953. — Лысенко А. Я., Новикова М. А., Сыркина С. А., Основные направления в исследованиях последних лет по химиотерапии и химиопрофилактике малярии. В кн.: Паразитология, 1951, 1 (XIV), стр. 5—27. — Тареев Е. М., Оценка результатов лечения малярии синтетическими препаратами, Врачебное дело, 1936, № 5, 375. — Brodie, The Estimation of Basic Organic Compounds in biological material, The J. Biol. Chemistry, 1947, 168, 1. — Clayman Ch. a. oth., Toxicity of Primaquine in Caucasians, J.A.M.A., 1952, 149, 1563—1568. — Schmidt I., Schmidt L., Neurotoxicity of the 8-aminoquinolines. I. Lesions in the central nervous system of the rhesus monkey induced by administration of plasmocid., J. Neuropathology and exper. Neurology, 1948, 7, 4, 368.

ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ СПОРОЗОИТНОЙ ИНФЕКЦИИ PLASMODIUM GALLINACEUM

С. А. Сыркина

з сектора экспериментальной малярии и медицинской протозоологии Института маля-ии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. сектором — проф. Ш. Д. Мошковский)

(Поступила 31/XII 1952 г.)

В последние годы основной задачей химиотерапии малярии являются поиски пре-арата, обладающего способностью оказывать радикальное профилактическое дейст-ие и обеспечивать безрецидивное излечение трехдневной малярии.

Как было показано Ш. Д. Мошковским, необходимо учитывать различие между азными стадиями малярийных паразитов в отношении их чувствительности к дейст-ию противомалярийных препаратов. С открытием в цикле малярийного паразита кзоэритроцитарных форм стало очевидным, что возможность осуществить радикаль-ую профилактику всех видов малярии и безрецидивное излечение трехдневной маля-ии зависит от способности препарата оказывать влияние на тканевые формы плазмо-дия. Поэтому при исследовании противомалярийной активности препаратов недоста-точно было определять их эффективность в отношении эритроцитарных форм возбуди-теля, а оказалось необходимым изучить также способность этих соединений оказывать действие на экзоэритроцитарные формы.

Основной моделью для проверки противомалярийной активности химиотерапевти-ческих соединений является до настоящего времени экспериментальная малярия птиц. Эффективность препаратов в отношении кровяных форм паразита устанавливается при шизонтной инфекции. Для изучения влияния препарата на тканевые формы, обозначен-ного Ш. Д. Мошковским (1952) как гистошизотропное действие, потребовалось приме-нение новых методов исследования.

Описание существующих в литературе методов изучения эффективности препара-тов в отношении экзоэритроцитарных форм приведено в ряде обзоров (Визелоголь, 1946; А. Я. Лысенко, С. А. Сыркина, 1949; М. А. Новикова, 1950; А. Я. Лысенко, М. А. Новикова, С. А. Сыркина, 1951; Финдлей, 1951, и др.).

Действие на тканевые формы малярийного паразита изучалось нами при спорозоитной инфекции P. gallinaceum на цыплятах.

Цель настоящей работы: 1) проанализировать показатели, на основании которых может быть выявлено действие препаратов на тканевые формы малярийного паразита, и 2) изучить действие ряда препаратов на преэритроцитарные формы P. gallinaceum.

В данной работе нами были изучены препараты, уже известные по литературе, — сульфазин (сульфадиазин), акрихин, хинин, бигумаль (палюдрин), плазмохин, пента-хин, а также соединения, синтезированные в химическом секторе Института малярии,— производные акрихина № 341, 344 и 345 (синтезированы А. Ф. Бехли), производные 4-аминохинолина № 333 и 343 (синтезированы В. И. Ставровской) и производные 8-аминохинолина № 360[1] и 368[2] (синтезированы М. Б. Брауде).

Указанные препараты предварительно были нами изучены при кровяной инфек-ции P. relictum и P. gallinaceum для определения их шизотропного действия. В табл. 1 приведены дозы (условно обозначенные DRR_5), вызывающие задержку в появлении паразитов в крови примерно на 3 суток против контроля при введении препарата в течение 5 дней со дня заражения. Дозы были рассчитаны на 20 г веса птицы и явля-лись исходными для изучения гистошизотропного действия соответствующих препаратов.

Гистошизотропное действие препаратов изучалось по следующей методике. Взвесь спорозоитов в физиологическом растворе и нормальной куриной сыворотке, полученную из растертых комаров, вводили цыплятам внутримышечно в количестве 0,2 мл из расче-та примерно $^1/_2$—1 комар на цыпленка. Паразиты в крови птиц, как правило, были обнаружены на 8—9-й день после заражения. Длительность инкубационного периода мы исчисляли со дня введения спорозоитов до появления в крови паразитов в коли-честве одного в поле зрения (объектив 90, окуляр 7×). У контрольных птиц инкубаци-онный период равнялся в среднем 10 дням. Большинство опытов проведено на цыпля-тах весом 100—250 г в возрасте от 3 недель до 1—$1^1/_2$ месяцев. Тканевые формы об-наруживались у всех нелеченных птиц в остром периоде инфекции.

---

[1] Препарат № 360 был ранее синтезирован во Всесоюзном научно-исследователь-ском химико-фармацевтическом институте имени Орджоникидзе. Там же изучалось его действие на эритроцитарные формы возбудителя малярии.

[2] Препарат № 368 соответствует зарубежному препарату, выпущенному под услов-ным названием «примахин».

Таблица

Активность препаратов в отношении эритроцитарных форм P. relictum и P. gallinaceum при шизонтной инфекции

Химическая группа	Препарат	Эффективная доза (DRR_6) (в мг на 20 г веса птицы)	
		P. relictum	P. gallinaceum
Производное 8-аминохинолина	Плазмохин	0,007—0,01	0,01
То же	Пентахин	0,03	≈0,03
Производное акридина	Акрихин	0,15	0,15
Производное бигуанидина	Бигумаль (палюдрин)	0,2—0,4	0,08—0,15
	Хинин	0,4	0,4
Сульфаниламидное производное	Сульфазин (сульфадиазин)	Не эффективен	1,0
Производное акридина	№ 341	То же	Эффективен в максимально переносимой дозе
То же	№ 344	» »	То же
» »	№ 345	0,25	≈0,4
Производное 4-аминохинолина	№ 333	0,015	Эффективен[1]
То же	№ 343	0,012	Эффективен[1]
Производное 8-аминохинолина	№ 360	0,02	<0,2
То же	№ 368	0,015	<0,01

[1] Доза не оттитрована.

Препарат вводили под кожу однократно или, если он быстро выводится из организма, два раза в день; первую дозу цыплята получали за 2—4 часа до заражения. В дальнейшем препарат вводили в течение разных сроков (от 2 до 14 дней). Каждую дозу препарата изучали на 5—10 цыплятах. Оценку активности препарата производили на основании исследования оттисков головного мозга[2] на наличие тканевых стадий P. gallinaceum и мазков крови на наличие эритроцитарных стадий. Оттиски делали из мозга, добытого пункцией при жизни цыпленка[3] или при вскрытии в случае его гибели. Цыплят подвергали прижизненной пункции 2—3 раза. Первую пункцию производили на 9—14-й день после заражения. Кровь брали, начиная с 6-го дня после заражения цыплят, и далее ежедневно в течение $1^1/_2$—2 месяцев. Мазки крови и оттиски мозга окрашивали по Романовскому.

Если у птиц, получавших препарат, паразиты в крови и мозгу в течение 2 месяцев не обнаруживались, то производилась субинокуляция и реинокуляция. При субинокуляции восприимчивым цыплятам вводили 0,2—0,5 мл крови внутримышечно или внутривенно. Реинокуляцию производили путем повторного заражения подопытных цыплят тем же штаммом паразита. Подтверждением того, что препарат предохранил цыплят от развития инфекции, являлось, с одной стороны, отсутствие паразитов в крови птиц, подвергшихся субинокуляции, а с другой — развитие инфекции у реинокулированных цыплят.

Результаты опытов по изучению действия препаратов на тканевые формы P. gallinaceum представлены в табл. 2.

Полученные данные показывают, что при введении препаратов в инкубационном периоде при спорозоитной инфекции P. gallinaceum могут быть установлены следующие четыре типа действия.

1. Эритроцитарные и тканевые паразиты на протяжении значительного срока наблюдения не обнаруживаются. Субинокуляция не вызывает заражения свежих птиц. Реинокуляция цыплят, получавших препарат, приводит к развитию инфекции. Подобный эффект может быть вызван препаратом, обладающим полным профилактическим действием.

[2] По данным, полученным Н. А. Деминой и С. Г. Васиной (1952), при заражении цыплят спорозоитами P. gallinaceum наибольшее количество тканевых форм наблюдалось в головном мозгу.

[3] Методика прижизненной пункции мозга цыплят введена Н. А. Деминой (1947) и, помимо химиотерапевтических исследований, применяется для наблюдения за течением инфекции.

Таблица 2

Действие препаратов на эритроцитарные и тканевые формы P. gallinaceum при спорозоитной инфекции на цыплятах

№ опыта	Препарат	Суточная доза (в мг на 20 г веса птицы)	Продолжительность введения препарата (в днях)	Количество птиц, получивших препарат	Средний вес птицы (в г)	Количество птиц из числа получивших препарат, у которых эритроцитарные и тканевые формы			Контроль		
						не обнаружены	обнаружены с запозданием против контроля	обнаружены одновременно с контролем	общее число птиц	из них количество птиц, у которых обнаружены тканевые формы	срок от момента заражения до обнаружения паразитов в крови (в днях)
1	Сульфазин	5	2	7	150	—/—	3/3	4/4	5	5	12
2	»	5	3	7	120	2/2	4/4	1/1	5	4	9
3	»	5	5	5	110	—/	5/	1/	2	2	11
4	»	5	7	6	250	6/6	—/—	—/—	5	5	11
5	»	5	7	5	270	5/5	—/—	—/—	6	6	11
6	Акрихин . .	0,5	13	6	125	—/—	3/3	3/3	4	4	10
7	»	0,6	5	8	110	—/—	1/1	7/7	8	8	10
8	»	0,7	3	6	120	—/—	—/—	6/6	5	4	9
9	»	0,8	3	5	140	—/—	—/—	5/5	5	4	10
10	Хинин . . .	3	5	8	110	—/—	—/—	8/8	8	8	10
11	»	3	13	5	120	—/—	1/1	4/4	4	4	10
12	Бигумаль . .	0,25	3	4	150	—/—	—/—	4/4	5	5	10
13	»	0,3	5	4	70	—/—	—/—	4/3	5	5	11
14	»	0,7	3	3	125	—/—	2/2	1/1	5	4	9
15	»	1	2	3	150	—/	2/	1/	6	6	12
16	»	1	9	8	140	—/—	8/8	—/—	8	8	9
17	Плазмохин . .	0,02	18	5	230	—/	—/	5/	3	3	14
18	»	0,05	2	7	150	—/—	—/—	7/7	6	6	12
19	»	0,05	5	4	150	—/	—/	4/	3	3	9
20	»	0,1	9	4	250	—/—	2/2	2/2	8	8	9
21	Пентахин . .	0,2	11	6	350	—/—	6/6	—/—	5	5	10
22	»	0,25	9	3	280	—/—	3/3	—/—	8	8	9
23	Производные акридина № 341	0,5	5	3	300	—/—	—/—	3/3	4	3	11
24	Производные акридина № 344	0,5	5	3	400	—/—	1/1	2/2	5	5	10
25	Производные акридина № 345	0,5	6	3	350	—/—	1/—	2/3	5	5	10
26	Производные 4-аминохинолина № 333	0,1	8	8	180	—/—	2/—	6/8	7	7	11
27	Производные 4-аминохинолина № 333	0,5	8	8	170	—/—	2/—	6/8	7	7	11
28	Производные 4-аминохинолина № 343	0,5	13	6	110	—/—	5/2	1/4	4	4	10
29	Производные 4-аминохинолина № 343	0,5	6	2	400	—/—	2/2	—/—	5	5	10
30	Производные 8-аминохинолина № 360	0,1	6	3	105	—/	—/	3/	2	2	9
31	Производные 8-аминохинолина № 368	0,1	6	2	100	—/—	—/—	2/2	5	5	11
32	Производные 8-аминохинолина № 368	0,25	5	2	120	—/	2/—	—/2	4	4	9

Примечание. В числителе приведено количество птиц с эритроцитарными, а в знаменателе—с тканевыми формами. Отсутствие знака указывает, что исследование на тканевые формы не производилось.

Указанный результат был получен нами при семидневном введении сульфазина в дозе 5 мг, т. е. дозе, в 5 раз более высокой, чем активная при шизонтной инфекции (опыт № 4 и 5). Эти данные близки к имеющимся в литературе.

2. Препарат вызывает задержку в появлении как эритроцитарных, так и тканевых форм по сравнению с контролем. Этот результат указывает, что препарат оказал, повидимому, частичное влияние на преэритроцитарные формы, так как данный эффект мог быть получен вследствие угнетения или разрушения части тканевых форм.

Указанный тип действия был отмечен нами у всех птиц, получавших бугимал и пентахин. Бигумаль в дозе 1 мг, вводимый в течение 9 дней (опыт № 16), вызва четкую задержку в появлении эритроцитарных и тканевых форм на 4—5 суток проти контрольных цыплят. Такой эффект получен при применении дозы, в 4 раза превосх дящий эффективную при шизонтной инфекции. Примерно такую же задержку в появ лении эритроцитарных и тканевых паразитов вызвал пентахин в дозах 0,2 и 0,25 м введенных в течение 9 и 11 дней (опыт № 21 и 22), т. е. в дозах, в 8 раз более высоки чем активная при шизонтной инфекции. Препараты вводили цыплятам два раза в ден

У части птиц указанный эффект вызвал акрихин, препарат № 343 (в дозе, в 30 ра более высокой, чем при кровяной инфекции), плазмохин в дозе, близкой к токсической а также сульфазин при укороченном курсе лечения.

Данные, полученные нами при изучении бигумаля, совпадают с результатами ис следований ряда других авторов (Коатней и Купер, 1948; Хоукинг и Тарстон, 1952 и др.). Нам не удалось установить наличия радикального профилактического действия этого препарата, которое было отмечено в работе Дэви (1946). В отношении пентахи на мы нашли подтверждение в немногочисленных литературных данных.

3. Тканевые формы обнаруживаются в те же сроки, что и у контрольных птиц а эритроцитарные формы появляются или с запозданием или одновременно с контроль ными. В последнем случае они обнаруживаются в виде тканевых мерозоитов, которые развиваются в зрелых шизонтов лишь после прекращения лечения. Препараты, отне сенные к этой группе, не оказывают действия на тканевые формы.

В эту группу соединений должен войти хинин, акрихин, препараты № 333 и 343

В литературе имеются указания, что хинин и акрихин профилактического дей ствия в отношении P. gallinaceum не оказывают. Появление одноядерных беспигмент ных форм паразита в эритроцитах в период введения цыплятам этих препаратов было отмечено рядом авторов (Адлер и Черноморец, 1941; Бишоп, Биркетт и Гилгрист, 1947; Бишоп и Биркетт, 1950).

4. Эритроцитарные и тканевые паразиты обнаруживаются в те же сроки, что у контрольных птиц. Наблюдается полное отсутствие эффекта. К этой группе относятся изученные нами производные 8-аминохинолина — препараты № 360 и 368. Плазмохин также может быть отнесен к этой группе, хотя у единичных птиц он вызвал некоторый эффект. Способность плазмохина оказывать профилактическое действие при малярии птиц изучалась рядом авторов, однако только некоторым из них удалось, как и нам, установить незначительную задержку в появлении эритроцитарных форм у части подопытных птиц. У обезьян при малярии, вызванной P. cynomolgi, Хоукинг и Тарстон (1952) отмечают профилактическое действие плазмохина.

Полученные нами результаты показывают, что препараты, эффективные при введении в инкубационном периоде в отношении эритроцитарных форм при кровяной инфекции, могут оказаться совсем не активными в отношении тех же форм при спорозоитной инфекции. Эти данные находятся в соответствии с литературными материалами (Рассель и Ноно, Кикут, Брумпт, Иорк и Адамс, Т. М. Конторовская), полученными в отношении хинина и акрихина.

В связи с указанными различиями в активности препаратов можно предположить, что проникшие в кровь паразиты обладают разной чувствительностью к действию препарата в зависимости от того, произошли ли они в результате заражения кровяными формами или спорозоитами. Однако более внимательное рассмотрение материала не дает основания для такого предположения. Эти различия могут быть объяснены следующим образом: препараты, действующие только в отношении эритроцитарных форм, будучи введены при кровяной инфекции в течение 5 дней после заражения, оказывают действие на эритроцитарные формы паразита уже с первого дня введения и не позволяют этим формам размножаться. После прекращения лечения накопление паразитов в крови может итти за счет незначительного количества сохранившихся плазмодиев. Поэтому при применении препаратов, обладающих шизотропным действием, наблюдается длительная задержка в появлении паразитов в крови по сравнению с контролем. При заражении же цыплят спорозоитами эритроцитарные паразиты начинают развиваться в крови примерно с 4-го дня[1] после введения спорозоитов, когда в кровь поступают тканевые мерозоиты. Поэтому препарат, обладающий шизотропным действием и не оказывающий влияния на тканевые формы, может проявить действие в отношении эритроцитарных форм, лишь начиная с четырех суток после заражения птиц. Таким образом, если препарат вводят только в течение 5 суток, то, естественно что при спорозоитной инфекции он оказывает действие на эритроцитарные формы в те чение значительно более короткого срока, чем при шизонтной инфекции.

Полученные нами результаты испытания профилактической активности препаратов при малярии птиц (P. gallinaceum) необходимо сопоставить с характером эффективности этих препаратов при малярии человека.

---

[1] Если мерозоиты проникают из тканей в эритроциты в малом количестве, как это бывает при естественном заражении, их удается обнаружить в мазке крови лишь спустя несколько дней, т. е. после того, как они проделают повторное размножение. При применяемой в наших опытах методике внутримышечного заражения спорозоитами P. gallinaceum первых паразитов в мазках крови обычно удается обнаружить на 8—10-е сутки.

Сульфадиазин оказывает радикальное профилактическое действие по отношению к P. gallinaceum. Однако, согласно известным до настоящего времени данным, он не обладает таким действием при трехдневной малярии человека.

Бигумаль и пентахин в примененных нами дозах оказывают частичное действие на преэритроцитарные формы P. gallinaceum. При трехдневной малярии человека бигумаль, как известно из литературы, оказывает некоторое действие на тканевые формы; пентахин действует профилактически лишь при применении доз, близких к токсическим, или в комбинации с хинином.

Плазмохин, который при малярии человека обладает примерно такой же активностью, как и пентахин, при малярии цыплят вызвал в допустимых для введения дозах лишь едва уловимое действие на преэритроцитарные формы P. gallinaceum.

Другие производные 8-аминохинолина (препараты № 360 и 368) в отношении P. gallinaceum заметного действия не оказали. При трехдневной же малярии препарат № 368 («примахин») обладает радикальным профилактическим действием.

Повидимому, невозможность выявить профилактическую активность производных 8-аминохинолина может быть обусловлена большой чувствительностью цыплят к токсическому действию этих соединений. Вследствие этого доза лекарственного вещества не может быть увеличена.

Мы полагаем, что, независимо от того, в какой мере данные, полученные на цыплятах, зараженных спорозоитами P. gallinaceum, могут послужить указанием в отношении профилактических свойств соответствующих препаратов при трехдневной малярии человека, изучение действия этих соединений при спорозоитной инфекции P. gallinaceum само по себе представляет интерес для выяснения различий в их влиянии на разные формы и стадии малярийного паразита.

Есть основания думать, что при спорозоитной инфекции, вызванной P. relictum, действие некоторых препаратов на тканевые формы может оказаться более выраженным, чем на цыплят, зараженных P. gallinaceum.

Интересно отметить, что на взрослых курах, зараженных спорозоитами P. gallinaceum, индийские авторы Синг, Базу и Рей (1952) показали наличие радикального профилактического действия при введении бигумаля (прогуанил), сульфазина (сульфадиазин) и, повидимому, плазмохина (памахин), а также препарата № 368 (примахин). На зараженных спорозоитами цыплятах эти препараты не дают столь выраженного эффекта, возможно, вследствие того, что иммунитет к данной инфекции у цыплят развивается слабее, чем у кур.

Выводы

1. Наличие или отсутствие действия препарата на преэритроцитарные формы возбудителя малярии может быть установлено на модели спорозоитной инфекции при сочетании прижизненной пункции мозга цыплят с исследованием крови субинокуляцией и реинокуляцией.

2. Из числа изученных препаратов при спорозоитной инфекции цыплят, вызванной P. gallinaceum, в условиях данных экспериментов радикальное профилактическое действие вызвал только сульфазин (сульфадиазин), который полностью предохранил птиц от развития у них инфекции. Бигумаль и пентахин оказали частичное действие на преэритроцитарные формы паразита: отмечалось запоздание в появлении эритроцитарных и тканевых форм у всех птиц, получавших соответствующие препараты, по сравнению с контрольными. Акрихин, хинин, плазмохин и новые производные акрихина (№ 341, 344, 345), 4-аминохинолина (№ 333, 343) и 8-аминохинолина (№ 360 и 368) заметного влияния на тканевые формы не оказали. При спорозоитной инфекции все препараты были изучены в дозах, значительно превышающих активные при кровяной инфекции. Полученные данные позволяют думать, что для некоторых соединений из группы 8-аминохинолина действие на преэритроцитарные формы могло быть обнаружено, если бы цыплята не оказались столь чувствительными к токсическим свойствам препаратов при повышении дозы.

3. Различие в действии на эритроцитарные формы паразита, введенных в инкубационном периоде препаратов, не действующих на тканевые формы P. gallinaceum, при спорозоитной инфекции, с одной стороны, и кровяной инфекции, с другой, можно объяснить на основании сопоставления сроков развития эритроцитарных форм возбудителя малярии при обоих способах заражения. В то время как при заражении кровью препарат начинает действовать на паразитов, развивающихся в крови, с момента его введения, при спорозоитной инфекции это действие начинается лишь с четвертых суток после заражения цыплят.

4. Особый интерес представляют результаты опытов с препаратом № 333, показавшие, что некоторые соединения, обладающие выраженным действием на эритроцитарные формы паразита, могут не действовать на тканевые формы в дозах даже в десятки раз более высоких. Эти данные подтверждают специфичность различий между влиянием препаратов на эритроцитарные и тканевые формы малярийных паразитов.

5. Результаты изучения гистошизотропного действия при экспериментальной малярии птиц, вызванной P. gallinaceum, не являются достаточными для решения вопроса о возможности действия препаратов против тканевых форм возбудителя малярии человека.

ФЕНОЛОГИЯ ANOPHELES MACULIPENNIS В СЕВЕРНОЙ ЗОНЕ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ [1]

(По материалам 10-летних наблюдений Дмитровской противомалярийной станции)

А. Д. Лазук

(Поступила 8/XII 1952 г.)

Фенологические наблюдения над A. maculipennis проводились в 1941—1950 гг. по общепринятой методике. Сроки основных сезонных явлений в жизни малярийного комара и даты, характеризующие начало и окончание сезона эффективной заражаемости комаров Plasmodium vivax в Дмитровском районе Московской области в годы наблюдений, приведены в табл. 1 и 2 (см. стр. 161—163).

К ВОПРОСУ О ЛЕТНЕ-ОСЕННЕЙ ФЕНОЛОГИИ ANOPHELES MACULIPENNIS В ГРУЗИИ

Г. И. Канчавели

Из энтомологического отдела Института малярии и медицинской паразитологии имени проф. Вирсаладзе Министерства здравоохранения Грузинской ССР (дир. института — доцент Г. М. Маруашвили, зав. отделом — доцент Г. И. Канчавели)

(Поступила 15/IX 1954 г.)

Целью работы являлось изучение летне-осенней фенологии A. maculipennis и эпидемиологического значения осеннего поколения в различных ландшафтно-климатических зонах Грузии, с тем чтобы на основе полученных данных установить рациональные сроки окончания противоличиночных работ.

Летне-осеннюю фенологию A. maculipennis изучали в трех резко отличающихся друг от друга по ландшафту и климату пунктах.

Первый пункт, село Минадзе Ахалцихского района в Месхети, находится в южной части Восточной Грузии, в верхнем течении Куры, у впадения в нее рек Поцхови и Уравели (высота до 1 000 м). Климат континентальный, с большой суточной амплитудой колебаний температуры воздуха в летние месяцы. Среднегодовая температура воздуха 8,7°. Абсолютный минимум температуры в январе — 27°. Среднее количество осадков 517 мм; в течение года они выпадают более или менее равномерно; часто наблюдаются весенние заморозки, в отдельные годы длящиеся до начала мая. Основные места выплода — заболоченности в поймах рек и густая оросительная сеть.

Второй пункт, село Тамариси, находится в нижнем течении реки Храми, в Восточной Грузии (высота 526 м). Лето засушливое, жаркое, зима — прохладная. Среднегодовая температура воздуха 11,7°. Абсолютный минимум — 2,0°. Среднее количество осадков 485 мм; выпадают они в основном весной и осенью. Типы мест выплода — те же, что в Месхети.

Третий пункт — село Ангиса, высота 3 м (окрестности Батуми). Климат теплый и влажный. Среднегодовая температура воздуха 15°, абсолютный минимум — 9°. Количество осадков 2 400 мм. Места выплода — крупные заболоченности и различные искусственные водоемы. Весь материал, относящийся к Батуми, собран Аджарской центральной тропической станцией (Катенисян и Чихладзе).

---

[1] Статья печатается в сокращенном виде; в данном сообщении приводятся таблицы основных фенологических дат. Оригинал рукописи находится в библиотеке Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР. Ред.

Таблица 1

Сроки наступления сезонных явлений в жизни Anopheles maculipennis в Дмитровском районе Московской области в 1941—1950 гг.

Сезонные явления / Год	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1950	Средняя дата	Амплитуда колебания дат
Начало вылета с зимовок	19/IV	14/IV	28/III	20/IV	30/III	3/IV	31/III	6/IV	17/IV	7/IV	4/IV	С 28/III по 20/IV 23 дня
Первые самки с кровью	25/IV	19/IV	2/IV	22/IV	3/IV	5/IV	5/IV	8/IV	19/IV	13/IV	12/IV	С 2/IV по 25/IV 23 дня
Начало массового вылета с зимовок (подвалов)	4/V	23/IV	16/IV	25/IV	25/IV	26/IV	22/IV	20/IV	28/IV	17/IV	24/IV	С 16/IV по 4/V 18 дней
Первые кладки в водоемах (и начало массового кровососания)	11/V	3/V	23/IV	5/V	3/V	30/IV	7/V	17/IV	27/IV	20/IV	30/IV	С 17/IV по 11/V 24 дня
Первые личинки I возраста	22/V	14/V	5/V	15/V	12/V	15/V	15/V	5/V	10/V	26/IV	12/V	С 29/IV по 22/V 23 дня
Первые личинки III возраста	11/VI	21/V	12/V	19/V	2/VI	21/V	24/V	11/V	17/V	4/V	21/V	С 4/V по 11/VI 38 дней
Максимум численности перезимовавших комаров	15/VI	25/V	15/V	25/V	30/V	20/V	25/V	10/V	20/V	5/V	22/V	С 5/V по 15/VI 41 день
Первые личинки IV возраста	17/VI	25/V	16/V	22/V	6/VI	27/V	29/V	15/V	21/V	8/V	25/V	С 8/V по 17/VI 40 дней
Начало вылета 1-й генерации	30/VI	2/VI	3/VI	3/VI	18/VI	6/VI	8/VI	23/V	30/V	22/V	6/VI	С 22/V по 30/VI 38 дней

Продолжение табл. 1

Сезонные явления / Год	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1950	Средняя дата	Амплитуда колебания дат
Длительность развития 1-й генерации в днях от яйца до вылета окрыленных комаров	50	30	40	28	46	37	36	36	33	32	37	—
Первые жирные самки	25/VII	25/VII	5/VIII	20/VII	20/VII	20/VII	1/VIII	20/VII	10/VII	16/VII	22/VII	С 10/VII по 5/VIII 25 дней
Жирные самки на дневках с добычей в количестве 5—10%	2/VIII	4/VIII	14/VIII	28/VII	1/VIII	31/VII	5/VIII	25/VII	21/VII	25/VII	1/VIII	С 21/VII по 14/VIII 24 дня
Жирные самки на дневках с добычей в количестве 50%	1/IX	5/IX	31/VIII	25/VIII	2/IX	4/IX	13/IX	3/IX	26/VIII	21/VIII	2/IX	С 21/VIII по 13/IX 23 дня
Жирные самки на дневках с добычей в количестве 90%	16/IX	2/X	29/IX	20/IX	22/IX	27/IX	25/IX	22/IX	24/IX	2/X	25/IX	С 16/IX по 2/X 16 дней
Жирные самки на дневках с добычей в количестве 100%	25/IX	28/X	21/X	11/X	8/X	30/IX	18/X	15/X	6/X	20/X	12/X	С 25/IX по 28/X 33 дня
Последние личинки IV возраста и куколки в водоемах	27/IX	31/X	27/X	29/X	18/X	8/X	20/X	26/X	30/X	29/X	22/X	С 27/IX по 31/X 34 дня
Продолжительность активности комаров (в днях) от вылета с зимовок до полного ухода на зимовки	158	197	206	198	192	192	200	193	191	195	192	158—206
Продолжительность активности комаров (в днях) от вылета 1-й генерации до полного ухода на зимовки	87	149	140	130	112	116	133	145	127	150	129	87—150

Таблица 2

Даты начала и окончания первого и последнего циклов спорогонии P. vivax в Дмитровском районе Московской области в 1941—1950 гг., рассчитанные на основании температур наружного воздуха с поправкой на микроклимат дневок комара

Сезонные явления \ Год	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1950	Средняя дата	Пределы колебания дат
Весенний порог спорогонии (среднесуточная температура на дневке 16°)	12/VI	14/V	24/IV	11/V	31/V	15/V	23/V	1/V	30/IV	23/IV	12/V	23/IV—12/VI
Окончание 1-го цикла спорогонии в комарах: а) перезимовавших	6/VII	18/VI	12/VI	16/VI	3/VII	11/VI	20/VI	1/VI	29/V	20/VI	17/VI	1/VI—6/VII
Окончание 1-го цикла спорогонии в комарах: б) 1-й генерации . .	13/VII	9/VII	30/VI	2/VII	11/VII	20/VI	24/VI	7/VI	15/VI	28/VI	28/VI	7/VI—13/VII
Первые больные, заразившиеся в данном году[1]	11/VIII	26/VII	27/VII	24/VII	6/VIII	10/VII	16/VII	2/VII	12/VII	27/VII	22/VII	2/VII—11/VIII
Через сколько дней после окончания 1-го цикла спорогонии в комарах появился первый больной заражения данного года: а) перезимовавших	36	37	44	37	33	28	25	32	43	37	35	—
Через сколько дней после окончания 1-го цикла спорогонии в комарах появился первый больной заражения данного года: б) 1-й генерации . . .	29	18	27	22	26	20	22	25	27	29	25	—
Через сколько дней после вылета 1-й генерации появился первый больной заражения данного года	42	54	54	52	49	34	38	40	42	66	47	—
Осенний порог спорогонии	2/IX	8/IX	2/IX	10/IX	2/IX	8/IX	2/IX	17/IX	15/IX	19/IX	8/IX	2—19/IX
Окончание эффективной заражаемости комаров	8/VIII	5/VIII	5/VIII	18/VIII	15/VIII	20/VIII	8/VIII	12/VIII	12/VIII	25/VII	10/VIII	25/VII—20/VIII
Длительность периода от весеннего до осеннего порога спорогонии (в днях)	82	117	130	122	94	116	102	140	138	148	118	82—148

[1] Указаны случаи свежих заболеваний среди детей младшего возраста (в 1945 и 1948 гг. это были дети 8-месячного возраста).

В данной работе рассматриваются следующие вопросы: сроки появления жирных (диапаузирующих) самок, сезонный ход численности комаров и личинок, возрастной состав комаров, последние возможные сроки эффективных заражений комаров и эпидемиологическое значение осенней генерации. Для установления физиологического состояния самок в течение июня — ноября 1949 г. было вскрыто в Ахалцихе 2 192, в Тамариси — 1 638 (в 1948 г. — 1 166 комаров), в Батуми — до 900 комаров.

Сроки наступления диапаузы и ожирения

Первые жирные диапаузирующие самки в Ахалцихе были обнаружены 15/VII, начало массового их появления — 29/VIII, полный охват диапаузой 26/IX (рис. 1). Последняя гоноактивная самка была выловлена 20/IX. Начало массовой диапаузы отмечалось при среднедекадной

Рис. 1. Нарастание процента диапаузирующих самок в популяции A. m. maculipennis в 1949 г.
1—Ахалцихе; *2*—Тамариси; *3*—Батуми.

температуре воздуха 18,1° и за предшествующую декаду 22°. В Тамариси первые диапаузирующие самки были отмечены 5/VIII, начало массового их появления 10/IX, при средней декадной температуре воздуха 18,5° и за предшествующую декаду 22,8°. Последние гоноактивные самки были выловлены 3/XI. В Батуми первые диапаузирующие самки отмечены 31/VII, массовое их появление 29/IX при средней декадной температуре воздуха 22,5° и за предшествующую декаду 23,6°. Последние самки с развитыми яичниками были обнаружены 3/XI.

Сроки наступления летне-осенних физиологических изменений у самок A. maculipennis находятся в прямой зависимости от температуры. Диапауза начинается при более или менее одинаковой температуре воздуха предшествующей декады (Ахалцихе — 22°, Тамариси — 22,8°, Батуми — 23,6°). На ранние сроки наступления диапаузы влияет также, повидимому, и величина суточной амплитуды колебаний температуры. Так, в Ахалцихе в период, предшествующий наступлению массовой диапаузы, суточные колебания температуры были в пределах 13—20°. В результате этого комары большую часть суток подвергались влиянию более низких температур.

Полный охват диапаузой в отмеченных пунктах также происходит при довольно близких температурах воздуха.

Среди диапаузирующих жирных самок имелась значительная доля комаров с кровью, что указывает на развитие жирового тела у A. m. maculipennis в Грузии за счет питания кровью. Это подтверждается и наблюдениями в лаборатории: осенние новорожденные самки (Перри I), находящиеся на 1 или 2 стадиях ожирения, после троекратного (в среднем) кормления кровью достигают 3—4 стадии ожирения, в Ахалцихе диапаузирующие самки с кровью составляли в августе до 70% от общего числа диапаузирующих, со второй декады сентября их количество резко уменьшилось и с третьей декады встречались только диапаузирующие самки без крови. В Тамариси и Батуми диапаузирующие самки с кровью встречались до ноября (включительно).

Возрастной состав комаров

Возрастной состав комаров определяли по трахеации яичников.

В Тамариси в 1948 г. в начале сезона преобладали неклавшие самки (55%). С июня количество клавших постепенно нарастало и до-

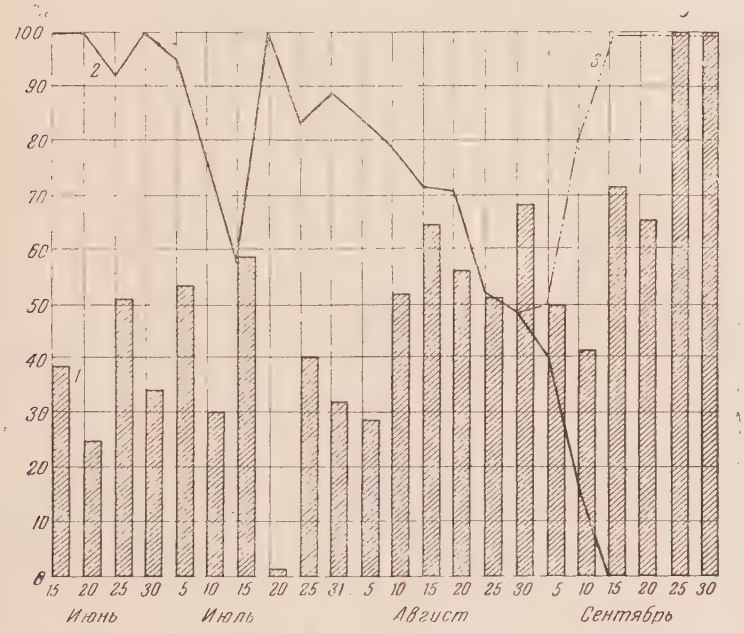


Рис. 2. Изменения процента неклавших гоноактивных и жирных диапаузирующих самок среди всех самок в Ахалцихе в июле—сентябре 1949 г.

1—процент неклавших самок; *2*—процент гоноактивных неклавших самок; *3*—процент жирных неклавших самок.

стигло максимума в августе (68%). С сентября количество самок этой категории уменьшилось и в октябре составляло 18,9%. В ноябре встречались исключительно неклавшие самки. В 1949 г. в Ахалцихе клавшие самки преобладали с начала работы (15/VI) до начала августа; за редким исключением процент их колебался от 41 до 97,7. Со второй декады августа начинается преобладание неклавших, достигшее 100% к концу сентября.

В Батуми с 15 по 25/V преобладали неклавшие самки. С конца мая до начала октября большинство самок составляли клавшие, в октябре их количество постепенно уменьшилось, а со второй декады ноября встречались исключительно неклавшие.

В Ахалцихе до 25/VIII, т. е. до начала массового ожирения, главную массу среди неклавших составляли гоноактивные. С конца августа воз-

растает доля неклавших жирных, диапаузирующих, достигшая 100% к 15/IX. Таким образом, в Ахалцихе с сентября основной эпидемиологически опасной категорией среди неклавших могут быть и жирные самки.

В Батуми неклавшие жирные самки были отмечены в начале августа, но численность их стала постепенно нарастать с конца авгу-

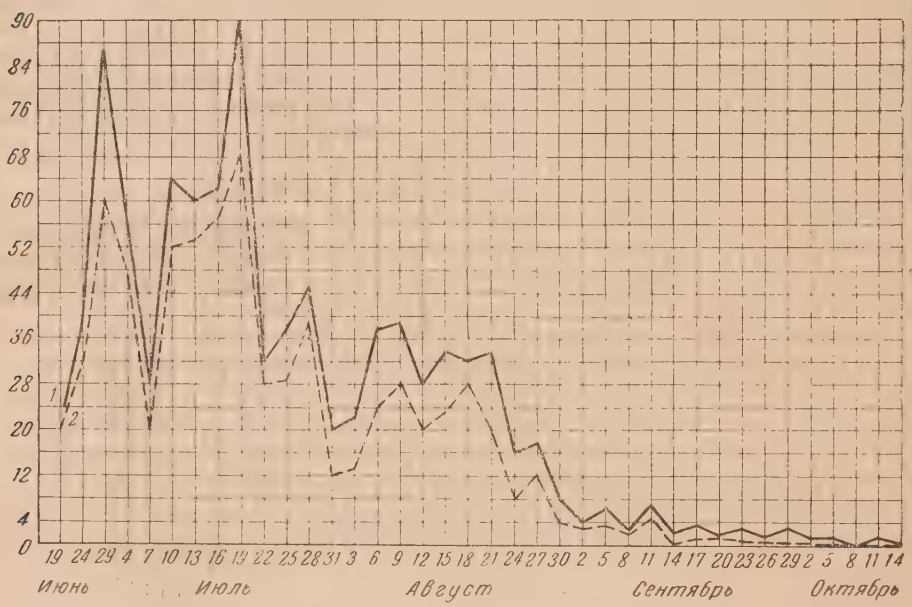


Рис. 3. Сезонный ход численности комаров в Ахалцихе в июне — октябре 1949 г.
1—среднее число комаров на одно помещение; *2*—среднее число комаров с кровью на одно помещение.

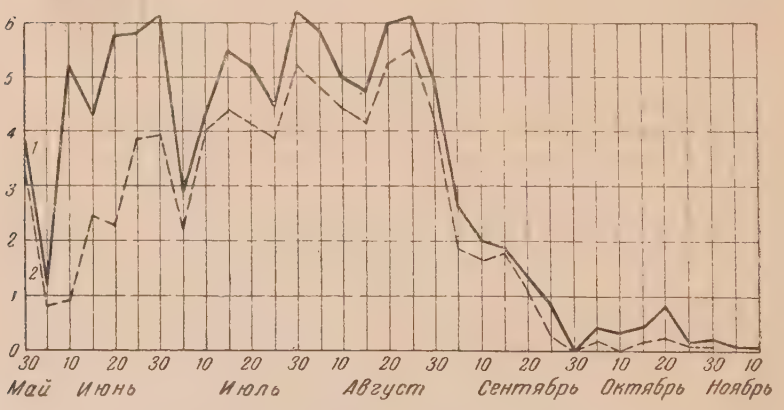


Рис. 4. Сезонный ход численности комаров в Тамариси с июня по ноябрь 1949 г.
1—среднее число комаров на одно помещение; *2*—среднее число комаров с кровью на одно помещение.

ста, а преобладать над неклавшими гоноактивными самками они стали с 15/IX. С начала октября встречались одни неклавшие жирные (рис. 2). Следовательно, в Батуми до конца сентября, кроме жирных неклавших, играют эпидемиологическую роль и неклавшие гоноактивные; с начала октября эта роль принадлежит только неклавшим жирным самкам.

Сезонный ход численности комаров

Для изучения сезонного хода численности комаров во всех пунктах были выделены контрольные помещения различного типа (коровники, жилые и необитаемые помещения). Учет комаров производили через каждые 3 дня. Результаты учета приведены на рис. 3—5.

В Ахалцихе численность комаров была высока до третьей декады августа, с максимумом в начале третьей декады июля. С начала сентября наблюдалось резкое снижение численности комаров, а в октябре

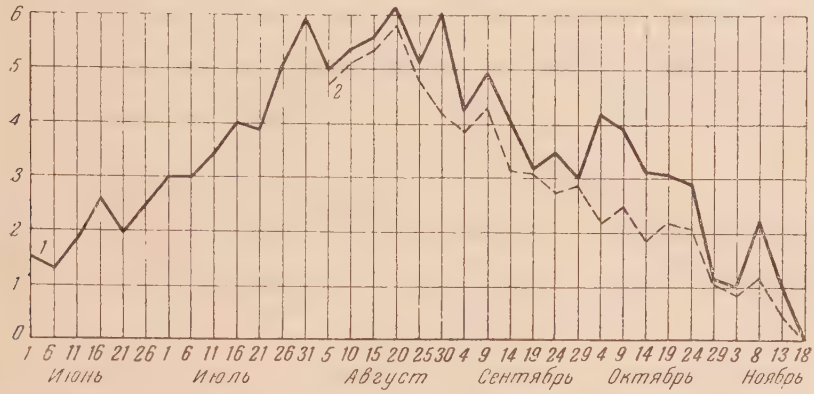


Рис. 5. Сезонный ход численности комаров в Батуми.
1—среднее число комаров на одно помещение; *2*—среднее число комаров с кровью на одно помещение.

встречались лишь единичные комары. Активная часть популяции (комары с кровью) составляла значительную долю (хотя и меньше 50%) от общего количества самок до конца второй декады сентября, после чего самки с кровью в помещениях исчезли.

В Тамариси и Батуми была сходная картина, но резкое падение как общей численности комаров, так и самок с кровью началось позже: в Тамариси — с 15/IX, а в Батуми со второй половины октября. Самки с кровью в Тамариси исчезли 25/X, а в Батуми только 13/XI.

Сезонный ход численности личинок

Обследование контрольных водоемов производилось один раз в пятидневку. Результаты учета приведены на рис. 6—8.

В Ахалцихе в течение июля — августа численность личинок всех возрастов была более или менее на одном уровне. С начала сентября их численность стала уменьшаться; массовое исчезновение наблюдалось с третьей декады сентября. Резкое же уменьшение численности личинок I возраста наступило с начала сентября и совпало со сроками начала массовой диапаузы; в третьей декаде сентября личинки I возраста в водоемах исчезли. Численность личинок IV возраста также резко снизилась со второй половины сентября, но они встречались до начала октября.

В Тамариси личинки всех возрастов встречались до второй декады октября. Массовое их исчезновение наблюдалось с начала октября. Численность личинок I возраста упала в начале сентября, что также совпало с началом массовой диапаузы. Последние личинки I возраста были обнаружены 20/X, что объясняется нахождением на дневках единичных гоноактивных самок. Личинки IV возраста встречались до первых чисел ноября.

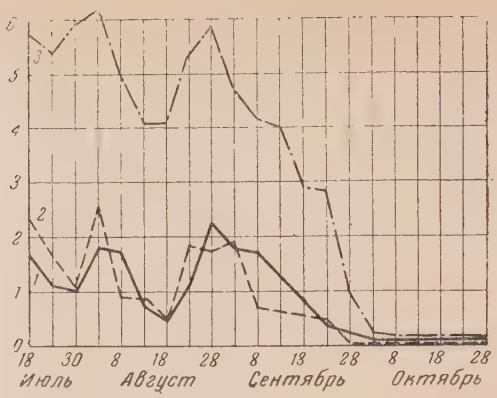


Рис. 6. Сезонный ход обилия личинок комаров в Ахалцихе в 1949 г.

1—личинки I возраста; *2*—личинки IV возраста; *3*—личинки I—IV возраста.

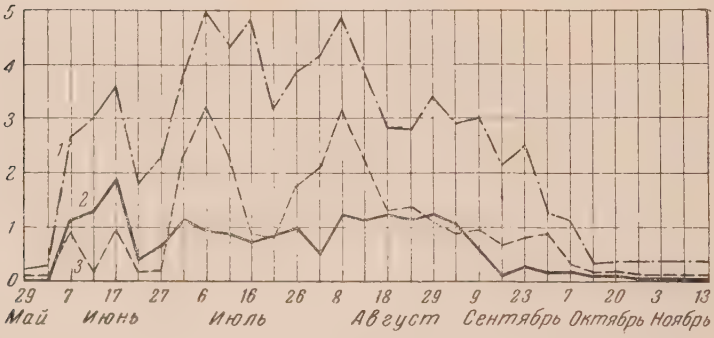


Рис. 7. Сезонный ход обилия личинок комаров в Тамариси в 1949 г.

1—личинки I—IV возраста; *2*—личинки I возраста; *3*—личинки IV возраста.

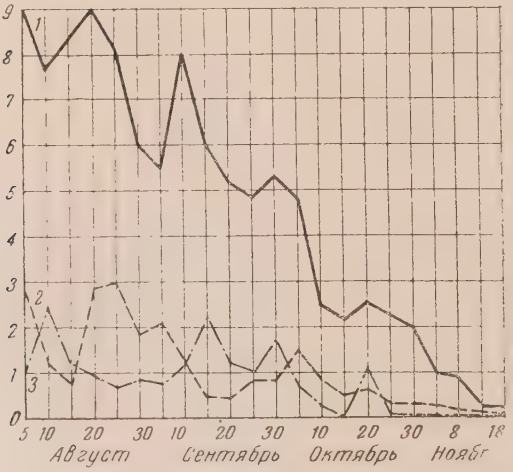


Рис. 8. Сезонный ход обилия личинок комаров в Батуми.

1—личинки I—IV возраста; *2*—личинки IV возраста; *3*—личинки I возраста.

В Батуми падение численности личинок всех возрастов наступило со второй декады сентября. Сроки массового исчезновения личинок I возраста (30/IX) и в Батуми совпали со сроками наступления массовой диапаузы. Личинки I возраста встречались до 20/X, а IV возраста — до 10/XI (см. рис. 6—8).

Таким образом, наиболее ранние сроки массового исчезновения и последнего обнаружения личинок в водоемах наблюдались в Ахалцихе, а самые поздние — в Батуми.

Эпидемиологическое значение популяции в осеннее время

Ввиду того что в Грузии ожирение диапаузирующих самок (или по меньшей мере какой-то части их) происходит за счет принятия крови и кровососание продолжается во время диапаузы, возникает вопрос об эпидемиологическом значении диапаузирующих самок. По этому вопросу мы имеем следующие материалы.

В 1949 г. последние эффективные заражения комаров при пребывании их при температурах наружного воздуха были возможны в Батуми до 16/IX, в Тамариси — до 30/VIII, а в Ахалцихе — до 15/VIII. Увязывая эти сроки с началом массовой диапаузы в этих пунктах, приходим к выводу, что основная роль в передаче малярии и осенью принадлежит гоноактивным самкам до конца их нахождения на дневках. Что же касается роли диапаузирующих, то, принимая во внимание наступление ожирения после неоднократных приемов крови, можно думать, что некоторая доля и этих самок является эпидемиологически опасной; возможно, что этим можно объяснить поздне-осенние случаи свежих заболеваний. В пользу этой возможности говорят и наблюдения, проведенные Авдеевой и Никифоровой в Сочи в сходных климатических условиях.

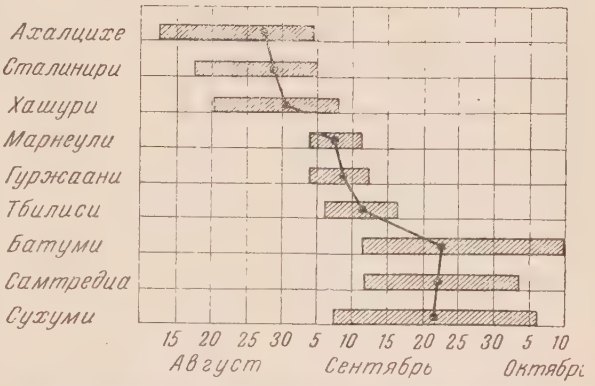


Рис. 9. Вероятные сроки последних эффективных заражений комаров плазмодиями малярии (средние за 10 лет).

Условные обозначения: заштрихованные горизонтальные полоски характеризуют средние сроки начала и окончания последнего цикла спорогонии P. vivax и продолжительность этого цикла в отдельных пунктах; черные кружки на фоне заштрихованных горизонтальных полосок обозначают средние даты последних эффективных заражений.

В 1948 г. в Батуми и Тамариси сроки наступления массовой диапаузы совпали со сроками последних эффективных заражений самок. В этих условиях большая доля диапаузирующих самок могла заражаться и, таким образом, наряду с гоноактивными, являться эпидемиологически опасной категорией.

Сроки последних эффективных заражений комаров определялись по шкале Николаева, по способу Раевского-Лемера. Расчеты, произведенные по температурам наружного воздуха для последних 10 лет, показали, что в Грузии сроки последних возможных эффективных заражений комаров колебались между 14/VIII и 2/IX (в Ахалцихе), между 18/IX и 9/X (в Батуми) (рис. 9).

В Ахалцихе, в условиях горной местности, активность переносчика значительно короче, чем на Черноморском побережье или в равнинной части Восточной Грузии.

Сроки окончания обработки водоемов

В Грузинской ССР борьба с водными стадиями комаров, как правило, продолжается до исчезновения последних личинок, т. е. в большинстве районов до конца октября, а иногда даже в ноябре (Батуми, Сухуми и др.).

Если принять во внимание, что некоторая доля комаров выплаживается после срока последних возможных эффективных заражений комаров плазмодиями малярии, то борьбу с личинками можно закончить намного раньше, чем это практикуется. В горных и некоторых предгорных районах Грузии, как, например, Ахалцихе, Сталинири, Хашури, противоличиночную борьбу можно прекратить в конце августа. В равнинных районах Восточной Грузии (Марнеули, Тбилиси, Гурджаани и др.) — со второй половины сентября, а на Черноморском побережье и в равнинной части Западной Грузии (Сухуми, Батуми, Самтредиа) — в конце сентября, а в отдельные годы — в первой половине октября.

ОБ УСТОЙЧИВОСТИ КОМНАТНЫХ МУХ К ДДТ

М. И. Баданов

Из Ташкентского научно-исследовательского института вакцин и сывороток Министерства здравоохранения СССР (дир. института — кандидат биологических наук А. Б. Иногамов, научный руководитель—член-корреспондент АМН СССР и Академии наук Узбекской ССР проф. Н. И. Ходукин)

(Поступила 25/III 1954 г.)

В последние годы опубликованы данные о появлении в Советском Союзе (В. П. Дербенева-Ухова и В. П. Морозова, В. П. Дербенева-Ухова и В. А. Линева, В. А. Линева и В. П. Окулов, И. Я. Маркович, П. Я. Левиев и др.) и в ряде зарубежных стран (Швеция, Италия, США, Греция, Венецуэла и др.) насекомых, устойчивых к ДДТ, — мух, комаров, бабочек, клопов.

В связи с этим нас заинтересовал вопрос о наличии устойчивых к ДДТ мух в городе N. Опыт борьбы с имагинальной стадией мух с помощью лаузето, проведенный нами в этом городе в 1948 г., показал высокую эффективность ДДТ против мух: стойкое снижение численности мушиной популяции на обработанных рынках, а также в соседних с ними необработанных жилых домах, доходило до 98% по сравнению с контролем (М. И. Баданов и А. С. Борщанская). В 1948 г. борьба с мухами в городе с помощью препаратов ДДТ ведется систематически, преимущественно на рынках, а также на пищевых предприятиях, в лечебных и детских учреждениях. Можно было допустить, что в результате многократного контакта мух с сублетальными дозировками ДДТ (применение заниженных норм, разрушение ДДТ под действием солнца), а также в результате недостаточного контакта с летальными дозировками и других причин у мух возникла устойчивость к этому яду, передалась потомству и на протяжении ряда поколений, контактировавших с ядом, развивалась и закреплялась.

Мы проводили исследования в 1950, 1951, 1952 и 1953 гг. преимущественно в лабораторных условиях. Так как оказалось затруднительно найти для контроля в окружении города населенные пункты, где бы не применялись стойкие контактные инсектициды (ими пользуются для борьбы с сельскохозяйственными вредителями), то мы пытались решить вопрос об устойчивости мух к ДДТ путем проведения двух параллельных серий опытов: на мухах, сбор которых производили на системати-

чески обрабатывавшемся с помощью ДДТ рынке, и на мухах из частных домовладений, где ДДТ, по имеющимся сведениям, не применяли. Однако первые же опыты показали, что мухи из обоих источников реагировали примерно одинаково на контакт с препаратом. Поэтому вопрос окончательно решали на основании сравнительных данных о проценте гибели мух в опытах разных лет.

Из препаратов ДДТ мы пользовались дустом ДДТ, водной суспензией дуста, лаузето, детойлем, пастой ДДТ на уайтспирите и раствором технического ДДТ в ацетоне.

Методика постановки опытов была разная, но вопрос о сравнительной устойчивости мух к ДДТ на протяжении 4 последних лет решали на основании данных по контакту мух с фильтровальной бумагой, импрегнированной раствором технического ДДТ в ацетоне.

Применявшиеся методы испытания мух были следующие:

а) контакт мух с пробиркой, обработанной ДДТ. Широкие химические пробирки после тщательного мытья и просушивания обрабатывали изнутри рабочим препаратом ДДТ — жидкий препарат наливали, а порошок насыпали до краев; через 1—2 минуты пробирку освобождали от содержимого и высушивали на открытом воздухе в тени, после чего она поступала в опыт. В пробирку загоняли мух, и ее обвязывали марлей;

б) контакт мух с фильтровальной бумагой (Дербенева-Ухова). Полоски фильтровальной бумаги определенных размеров (18×4 см) пропитывали жидким препаратом ДДТ (или натирали дустом его), подсушивали и закладывали трубочкой в пробирки, куда затем подпускались мухи;

в) контакт мух с окрашенными фанерными дисками. В обычной стеклянной банке (консервной) отрезали дно; полученный широкий бездонный цилиндр переворачивали вниз стороной, снабженной бороздкой, и на нее укладывали окрашенный масляной краской фанерный диск, снабженный торчащими сверху тремя ножками (гвоздиками) длиной 1 см; сверху в цилиндр вдвигали в виде поршня другой окрашенный фанерный диск, укрепленный на деревянном стержне (рис. 1), стороны дисков, обращенные друг к другу, обрабатывали жидким препаратом ДДТ из расчета заданной нормы активно действующего вещества (АДВ) на 1 м². Перед опытом с помощью стержня вводили верхний диск до ножек нижнего, стержень вынимали и в отверстие верхнего диска вводили подопытных мух, после чего стержень ставили на место; в образовавшейся камере мухи оставались в течение заданной экспозиции;

Рис. 1.

г) контакт мух с внутренней поверхностью окрашенных деревянных кубиков. Изготовляли деревянные, изнутри окрашенные масляной краской кубики размером 5×5×5 см; одна стенка кубика (крышка) — съемная, снабжена отверстием для впуска мух, закрываемым деревянной пробкой. На внутренние поверхности кубика, включая крышку, наносили препарат ДДТ; после подсушки в кубики подсаживали подопытных мух и выдерживали их заданное время;

д) контакт мух со штукатуркой и известковой поверхностью. Оштукатуренные, а также оштукатуренные и побеленные кирпичи обрабатывали ДДТ в соответствии с заданной нормой АДВ на 1 м² и на них подсаживали мух с помощью экспозиметра собственного изготовления, отличающегося от экспозиметра Набокова и Ларюхина тем, что в целях обеспечения более полного контакта мух с ДДТ нижняя поверхность поршня перед опытом снабжается деревянным кружочком с нанесенным на него ДДТ в соответствии с нормой для данного опыта.

При всех методиках по истечении намеченной экспозиции мух пересаживали в чистые садки и снабжали кормом и питьем. Наблюдения вели в течение суток. Во всех опытах, независимо от применявшейся методики, ставили соответствующий контроль.

Продолжая опыты осенью 1951 г., мы, наряду с методикой 1950 г., пользовались также методом контакта мух с окрашенными фанерными дисками. Мы исходили при этом из того, что метод В. П. Дербеневой-Уховой не обеспечивает полного контакта мух с ДДТ (дно и «окошко» в пробирке не покрыты препаратом); к тому же, применяя фанерные диски, мы наносили вещество в соответствии с заданной АДВ на 1 м².

Подопытных мух, которые после суточного наблюдения оставались живыми, в ряде случаев переводили в чистые энтомологические садки с влажными отрубями для откладки яиц в целях получения новой генерации мух.

Всего поставлено 810 опытов на 9 137 мухах.

Независимо от формы применявшегося препарата и метода контакта, мухи при 10-минутном контакте с препаратом, содержащим 0,25% АДВ и больше, гибли в 87,9—100%. В табл. 1 приводятся результаты опытов с рабочими препаратами, содержащими не менее 1% АДВ. Результаты опытов с более слабым процентным содержанием АДВ приведены на рис. 2.

Таблица 1

Действие ДДТ на мух при 10-минутной экспозиции

Год	Форма препарата	Концентрация АДВ в рабочем препарате (в процентах)	Количество		Процент погибших мух	
			опытов	мух	в опыте	в контроле
1950	Раствор технического ДДТ в ацетоне	1	25	260	98,1—100	7—10
	Лаузето	1	2	20	100	9
1951	Раствор технического ДДТ в ацетоне	1	88	880	73,3—79,7	9,8—12,7
	То же	2	88	880	76,6—87,9	8,8—10,5
1952	Раствор технического ДДТ в ацетоне	1	22	220	11,7—15	7—9
	То же	2	14	140	24 —25	8—9
	Лаузето	1	8	80	15 —20	0—2
	То же	2	8	80	5 —10	0—3
1953	Раствор технического ДДТ в ацетоне	1	12	120	10 —15	2—5
	То же	2	12	120	5 —20	3—7
	» »	3	12	120	15 —22	1—2
	» »	4	12	120	23 —30	1—2
	» »	5	12	120	20 —26	2—3

Как видно из табл. 1, при одинаковых условиях испытания в 1951 г. отмечался меньший процент гибели мух по сравнению с 1950 г. Действительно, 10-минутный контакт мух с фильтровальной бумагой, обработанной 1% раствором технического ДДТ в ацетоне, вызывал гибель их в 1950 г. в 98—100%, а в 1951 г. — в 73,3—79,7%.

Таким образом, в 1951 г. в городе отмечается более низкая гибель мух от ДДТ, чем это обычно отмечается у нормальных мух. Попытки получить от самок, выживших после опытов, новую генерацию мух не имели успеха: кладки яиц не отмечалось, несмотря на оптимальные условия, в которых содержались мухи. Контрольные самки в тех же условиях откладывали яйца. Следовательно, если на основании более позднего наступления гибели у небольшого процента подопытных мух, контактировавших с ДДТ, можно говорить о незначительном повышении у них ДДТ-устойчивости, то это большого практического значения, возможно, не имело, так как мухи, приходившие в контакт с поверхностями, обработанными ДДТ, не оставляли потомства.

Совершенно иная картина наблюдалась в следующие годы. В опытах осенью 1952 г. в целях обеспечения максимального контакта мух с обработанной поверхностью мы в качестве тестов, наряду с фильтровальной бумагой, применяли также деревянные кубики. Как видно из табл. 1, водная эмульсия лаузето, а также раствор ДДТ в ацетоне даже с 2% содержанием АДВ в рабочем препарате независимо от метода испытания вызывали незначительный процент гибели мух (5—25). 70—90% самок из числа выживших через сутки после контакта с поверхностями, обработанными рабочими препаратами, содержавшими 1—2% АДВ, откладывали яйца, из которых в дальнейшем развивались имаго. Отсюда можно заключить, что мухи этого города в 1950 г.

обладали значительно большей устойчивостью к ДДТ, чем в прошлые годы.

Как видно из табл. 1, в 1953 г. фильтровальная бумага и деревянные кубики, обработанные раствором ДДТ в ацетоне при содержании даже 5% АДВ в рабочем препарате, вызывали низкий процент гибели мух (20—26).

Слабо реагировали в 1953 г. на ДДТ также мухи 6—9-дневного возраста первой и второй лабораторных генераций, полученных нами от самок местных популяций, которые перенесли перед откладкой яиц 10-минутный контакт с 2—3% раствором ДДТ в ацетоне.

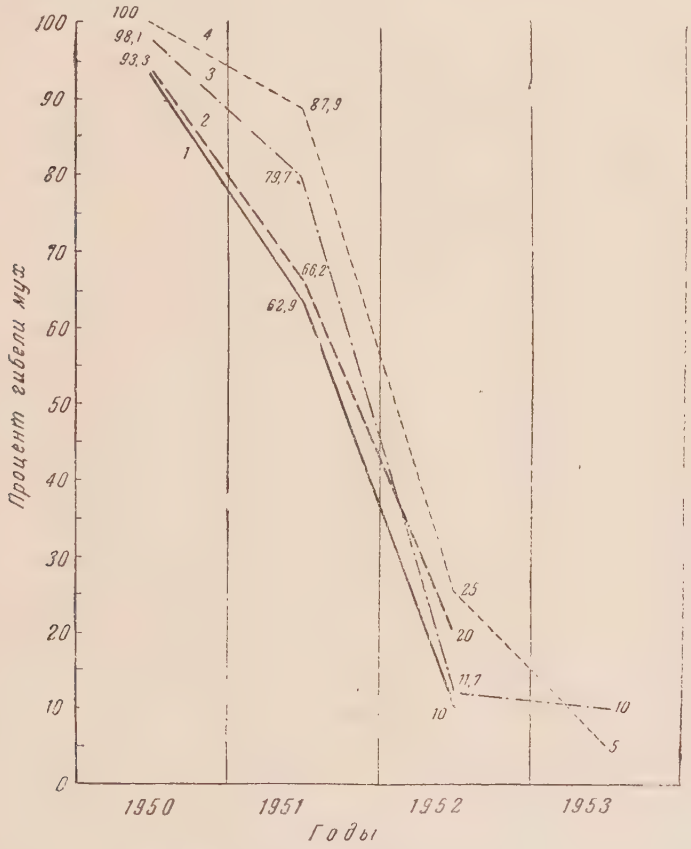


Рис. 2. Постепенное понижение процента гибели мух от ДДТ с 1950 по 1953 г.

Содержание АДВ в рабочем препарате (в процентах): *1*—0,2 5; *2*—0,5; *3*—1,0; *4*—2,0.

Как видно из табл. 2, 12—20% лабораторных мух, контактировавших с обработанной фильтровальной бумагой (1—5% раствор ДДТ в ацетоне), гибло.

Приведенные выше данные убеждают нас в том, что в результате систематической обработки препаратами ДДТ посещаемых мухами объектов города мухи приобрели устойчивость к этим препаратам, постепенно нараставшую на протяжении последних лет. Это видно из рис. 2. Кривые гибели мух неуклонно идут вниз от 1950 к 1953 г., причем падение, медленное вначале, в дальнейшем становится стремительным.

Наличие повышенной устойчивости местных популяций мух к ДДТ, установленное нами в лабораторной обстановке, подтверждается также на практике. В 1952 и 1953 г. силами городского отделения профилактической дезинфекции под нашим наблюдением проводилась систематиче-

ская противомушиная обработка эмульсиями ДДТ пищевых объектов, общежитий и рынка на территории одного крупного промышленного предприятия города; учитывая преимущественно экзофильный образ жизни местных мух, особое внимание уделялось открытым и полуоткрытым стациям. Однако производившийся нами учет численности мух не обнаружил заметного ее снижения. Ярким примером являются данные по численности мух на местном рынке, где обработка производилась примерно ежедекадно, а результаты учитывались два раза в неделю: после каждой обработки наблюдалось кратковременное падение численности мух и дальнейший резкий ее подъем. Между тем на территории этого предприятия в 1952 г. и особенно в 1953 г. санитарная очистка и противомушиная борьба находились на более высоком уровне, чем в прошлые годы.

Таблица 2

Действие ДДТ на лабораторную культуру мух
(экспозиция 10 минут)

Форма препарата	Концентрация АДВ в рабочем препарате (в процентах)	Число		Процент погибших мух	
		опытов	мух	в опыте	в контроле
Раствор технического ДДТ в ацетоне	1	3	30	16,7	0
	2	3	30	12,1	0
	3	3	30	19,4	0
	4	3	30	20	0
	5	3	30	16,7	0

Малая эффективность противомушиных обработок с помощью препаратов ДДТ в этом городе может быть объяснена не только повышенной устойчивостью к ДДТ местных популяций мух, но и рядом других факторов: неудовлетворительным состоянием санитарной очистки, высокой температурой воздуха, интенсивной инсоляцией, запыленностью воздуха и др. Однако все эти факторы действовали в течение всех лет применения препаратов ДДТ, но слабая эффективность наблюдалась лишь в последние годы.

Следует отметить, что метеорологические условия, сопутствовавшие времени проведения опытов, существенно не отличались друг от друга на протяжении последних лет. В помещении, где ставили опыты, температура и относительная влажность колебались в пределах 20—29° и 55—80% соответственно (наиболее частые показатели: 24—27°, 60—70% относительной влажности).

Устойчивость к ДДТ неодинаково выражена у мух обоих полов. В условиях высокой смертности мух под влиянием действия ДДТ (например, в 1950 г.) различие между полами по отношению к ДДТ сглаживается, но в условиях низкой смертности (в более поздние годы) это различие выступает отчетливо. Гибель самцов в 1950 и 1951 гг. незначительно превышала гибель самок, а в 1952 и 1953 гг. она превышала гибель самок в 1,3—1,5 раза.

Выводы

1. Лабораторные опыты, проводившиеся в течение 4 лет, показали, что мухи постепенно приобретали устойчивость к препаратам ДДТ — растворам и эмульсиям.

2. Повышение устойчивости мух к эмульсиям ДДТ подтверждается и наблюдениями на одном крупном промышленном предприятии, где в результате систематического применения препарата ДДТ в 1953 г. заметного снижения численности популяции мух не наблюдалось.

3. Самки мух устойчивее к ДДТ, чем самцы, что особенно заметно у резистентных популяций.

К ВОПРОСУ ОБ УСТОЙЧИВОСТИ MUSCA DOMESTICA VICINA К ПРЕПАРАТУ ДДТ

П. Я. Левиев

Из Института эпидемиологии, микробиологии и гигиены Министерства здравоохранения Таджикской ССР (дир. института Л. С. Корецкая)

(Поступила 26/VI 1953 г.)

В течение 3 лет (1950, 1951 и 1952) в одном городе Таджикской ССР в целях борьбы с малярийными комарами и попутно с мухами городской противомалярийной станцией проводилась обработка поверхностей препаратами ДДТ и частично гексахлорана.

В 1950 и 1951 гг. обработку проводили преимущественно водными суспензиями дустов ДДТ и частично ГХЦГ, а в 1952 г. использовали в основном эмульсию этих препаратов. Обработке подвергались жилые помещения, помещения для животных и хозяйственные постройки, а также уборные, все виды мусороприемников и поверхности, находящиеся в непосредственной близости к нечистотам, из расчета 1 г активно действующего вещества (АДВ) на 1 м² поверхности. Нежилые помещения и помещения для скота обрабатывали, как правило, снаружи и изнутри, причем на 1 м² поверхности этих объектов наносили около 2 г АДВ. Внутренние поверхности жилых помещений в течение всех 3 лет обрабатывали в очень ограниченной мере.

Каждый год обработку начинали в ранние весенние месяцы, причем ежегодно ее проводили приблизительно с одинаковой последовательностью в отношении очередности обработок отдельных участков города.

Обработке подвергалась значительная часть города, причем в 1952 г. обрабатываемая площадь была примерно в 2 раза больше, чем в предыдущие годы (табл. 1).

Таблица 1

Количество обработанных помещений и площади по годам

Год	Число помещений	Количество площади в млн. м²
1950	32 782	2,3
1951	30 931	2,6
1952	102 824	5

В течение указанных 3 лет проводились наблюдения по сезонному ходу численности мух в одних и тех же группах биотопов (лишь с небольшими отклонениями). Эти наблюдения показали, что обработка, проведенная в 1950 г., значительно повлияла на численность мух, тогда как в 1951 г. и особенно в 1952 г. данные учета численности мух не позволили нам сделать этого вывода. В 1951 г. численность мух была в 4 раза, а в 1952 г. в 9,5 раза больше, чем в 1950 г.

Неудовлетворительность результатов обработки последних 2 лет в городе и появившиеся к этому времени работы как отечественных авторов (Дербенева-Ухова и Морозова, 1950, и др.), так и ряда иностранных о приобретении мухами наследственно передаваемой устойчивости к ДДТ заставили нас поставить вопрос, не является ли снижение эффективности действия препарата ДДТ в городе результатом появления у мух устойчивости к указанному инсектициду.

С этой целью в августе и сентябре 1952 г. нами были поставлены лабораторные опыты по изучению действия препарата на разные серии

южной комнатной мухи Musca domestica vicina Mcq. В качестве подопытных мух было взято потомство мух, выловленных в городе, где можно было ожидать по указанным выше причинам появления популяции устойчивых мух. Ниже эту группу подопытных мух мы называем условно контактировавшей, так как точных данных о том, что их родители имели контакт с поверхностями, обработанными ДДТ, у нас нет.

Кроме того, наблюдения проводились над потомством мух, полученных от материнских особей из города, которые перед откладкой яиц были подвергнуты однократному контакту с ДДТ в лаборатории. Ниже эту группу мух мы обозначаем как заведомо контактировавшую. Для контроля было использовано потомство мух, привезенных из кишлака, где, по данным противомалярийной и санитарно-эпидемиологической станции, а также опроса населения, препараты ДДТ никогда не применялись. На мухах подопытных и контрольных серий изучали влияние препаратов ДДТ в зависимости от пола и возраста мух, а также дозы препарата и длительности экспозиции.

Контактирование мух с обработанной поверхностью проводилось в химических стаканах емкостью в 500 см³, внутреннюю поверхность которых обрабатывали водной суспензией 10% дуста ДДТ на каолине. При обработке стаканов суспензию равномерно наносили на внутреннюю поверхность их из расчета 1 или 2 г АДВ на 1 м² поверхности. Опыты проводились на 3-й день после обработки, т. е. после полного подсыхания суспензии. Для каждой серии опытов проводили свежую обработку стакана.

После контакта определенной длительности (5 или 10 минут) мух пересаживали под стеклянный колокол емкостью 0,25 м³. Последствия контакта отмечали для каждого опыта отдельно через 15, 30 минут, 1, 3 и 24 часа. Колокола стояли на фанерных щитках с сетчатыми окошечками для доступа воздуха в хорошо освещенной комнате. Мухам давали сахар и воду, а для откладки яиц — отруби, смоченные водой и раствором углекислого аммония.

Температура воздуха в лаборатории, где производили опыты, колебалась от 23° до 29°.

В табл. 2 показаны результаты контакта с ДДТ самцов и самок комнатной мухи.

Таблица 2

Устойчивость условно контактировавших мух к ДДТ в зависимости от пола

Пол	Количество опытов	Число мух	Последствия контакта		Из числа парализованных (в процентах)		
			без эффекта	парализованы	погибло	восстановило свои функции	остались парализованными
Самцы	15	131	—	131	68	29	3
Самки	13	108	1	107	43	56	1

Из табл. 2 видна бо́льшая устойчивость самок по сравнению с самцами.

Гибель потомства неконтактировавших мух из кишлака в зависимости от пола в табл. 2 не показана ввиду почти полной гибели всех мух. Восстановило свои функции всего две особи из 202, обе самки. Самцы погибли все.

Опыты по устойчивости мух в зависимости от возраста (табл. 3) показали, что летальность мух в результате контакта с ДДТ нарастает с возрастом в каждой из испытуемых групп: условно контактировавших,

заведомо контактировавших и неконтактировавших мух. Эта разница особенно видна для условно контактированных мух и менее отчетлива для мух неконтактировавших, видимо, в связи с малой устойчивостью и почти полной гибелью их во всех 3 испытуемых возрастных группах.

Таблица 3

Устойчивость комнатных мух к ДДТ в зависимости от возраста

Группа мух / Возраст мух	Один день		5—7 дней			Свыше 10 дней		
	условно контактированные	неконтактированные	условно контактированные	заведомо контактированные	неконтактированные	условно контактированные	заведомо контактированные	неконтактированные
Число опытов	6	6	13	8	13	15	8	15
Число мух	60	53	110	64	99	129	53	103
Последствие контакта: без эффекта	—	—	1	—	—	—	—	—
Последствие контакта: парализовано	60	53	109	64	99	129	53	103
Из числа парализованных (в процентах): погибло	20,0	92,4	32,1	56,2	98,0	77,5	77,3	99,1
Из числа парализованных (в процентах): восстановили свои функции	78,3	7,6	64,2	40,7	1,0	21,7	20,8	0,9
Из числа парализованных (в процентах): остались парализованными	1,7	—	3,7	3,1	1,0	0,8	1,9	—

В табл. 4 приведены данные по действию препарата ДДТ в зависимости от времени контакта.

Таблица 4

Устойчивость комнатных мух к ДДТ в зависимости от времени контакта

Экспозиция / группа подопытных мух	5 минут			10 минут		
	условно контактированные	заведомо контактированные	не контактированные	условно контактированные	заведомо контактированные	не контактированные
Число опытов	14	8	12	14	8	16
Число мух	105	69	81	134	48	121
Последствие контакта: без эффекта	—	—	—	1	—	—
Последствие контакта: парализовано	105	69	81	133	48	121
Из числа парализованных (в процентах): погибло	41,9	52,1	96,3	69,1	85,4	100
Из числа парализованных (в процентах): восстановили свои функции	57,1	45	2,5	28,6	12,5	—
Из числа парализованных (в процентах): остались парализованными	1,0	2,9	1,2	2,3	2,1	—

Как видно из табл. 4, гибель мух всех 3 серий после коротких контактов (5 минут) значительно ниже, чем после более продолжительного 10-минутного контакта. При этом обе группы мух из города проявляют значительно бо́льшую устойчивость, чем мухи из кишлака.

Что касается концентрации препарата на обработанной поверхности в испытанных нами пределах (1 и 2 г АДВ на 1 м²), она видимой разницы в летальности соответствующих партий мух не вызывала (табл. 5). Можно предположить, что при нашей методике нанесения суспензии на поверхности доза яда, получаемая мухой, не повышается пропорционально увеличению концентрации дуста в суспензии, поскольку она зависит от расположения частиц АДВ и наполнителя и других причин.

При рассмотрении данных табл. 2, 3 и 4 обращает на себя внимание несколько бо́льшая, хотя и не достигающая размеров, наблюдаемых

Таблица 5

Устойчивость комнатных мух к действию ДДТ в зависимости от концентрации (на 1 м²)

Концентрация	1 г			2 г		
Группа подопытных мух	условно контактированные	заведомо контактированные	неконтактированные	условно контактированные	заведомо контактированные	неконтактированные
Число опытов	16	8	16	12	8	12
Число мух	137	58	114	102	59	88
Последствие контакта: без эффекта	1	—	—	—	—	—
Последствие контакта: парализовано	136	58	114	102	59	88
Из числа парализованных (в процентах): погибло	58,9	65,5	97,3	55	66,1	100
Из числа парализованных (в процентах): восстановили свои функции	38,6	29,3	1,8	45	33,9	—
Из числа парализованных (в процентах): остались парализованными	2,5	5,2	0,9	—	—	—

для потомства неконтактированных мух, летальность потомства наших заведомо контактированных в лаборатории мух, которые являются одновременно более отдаленным потомством условно контактированных мух по сравнению с их условно контактированными предками. Получается парадоксальная картина: с одной стороны, наблюдения над потомством условно контактированных мух показывают приобретение ими относительно высокой устойчивости, с другой стороны, дополнительный контакт привел в наших опытах не к повышению, а к некоторому понижению их устойчивости. Объяснения этому явлению мы пока не нашли. Оно, возможно, зависит от полового состава особей этих групп, который нами не определялся. Значительное преобладание самцов, если оно имело место, могло бы объяснить полученный результат. Возможно и другое объяснение — понижение устойчивости потомства в результате слишком сильной травматизации родительских особей большими дозами препарата. Вопрос этот требует дополнительных исследований, которые нами должны быть произведены в ближайшем будущем.

Отвлекаясь от обнаруженных нами различий в летальности мух (M. domestica vicina) в зависимости от пола, возраста и экспозиции, т. е., объединяя все подвергнутое нами действию ДДТ потомство мух города (условно контактированных и заведомо контактированных) и все подвергнутое тому же воздействию потомство неконтактированных мух из кишлака, мы получаем суммарные данные, приведенные в табл. 6.

Таблица 6

Устойчивость комнатных мух к ДДТ в зависимости от контакта с ним родительских особей

Показатели	Потомство контактированных мух из города	Потомство неконтактированных мух из кишлака
Число опытов	44	28
Число мух	356	202
Последствие контакта: без эффекта	1	—
Последствие контакта: парализовано	355	202
Из числа парализованных (в процентах): погибло	59,7	98,5
Из числа парализованных (в процентах): восстановили свои функции	38	1
Из числа парализованных (в процентах): остались парализованными	2,3	0,5

Табл. 6 наглядно показывает наличие большей устойчивости к действию ДДТ мух из города по сравнению с контрольными мухами,

привезенными из кишлака, и позволяет нам предположительно говорить о приобретении мушиной популяцией города устойчивости к ДДТ в результате повторных однократных обработок города на протяжении 3 лет.

Выводы

1. Самки M. domestica vicina обладают большей устойчивостью к инсектицидному действию препарата ДДТ, чем самцы.

2. Устойчивость мух того же вида к ДДТ падает с возрастом.

3. С увеличением экспозиции повышается летальность мух, подвергнутых действию ДДТ; повышение же концентрации яда на единицу обработанной поверхности с 1 до 2 г на 1 м² при примененной нами методике нанесения препарата на поверхность не оказывает влияния.

4. Меньшая летальность потомства мух M. domestica vicina города при воздействии на них ДДТ по сравнению с потомством того же вида из контрольного кишлака позволяет предполагать наличие у первых ДДТ-устойчивости, возникшей, видимо, в результате контакта их близких предков с поверхностями, обрабатываемыми ДДТ на протяжении 3 сезонов.

ЛИТЕРАТУРА

Дербенева-Ухова В. П., Морозова В. П., Случай появления ДДТ-устойчивости у комнатной мухи, Мед. паразит. и паразитарн. бол., 1950, № 5. — Дербенева-Ухова В. П., Линева В. А., Приобретение устойчивости к ДДТ у комнатной мухи Musca domestica L., Мед. паразит. и паразитарн. бол., 1951, № 4. — Дербенева-Ухова В. П., Морозова В. П., Малхазов Л. И. и др., Результат применения препарата ДДТ против мух (Musca domestica L.) в условиях южного города, Мед. паразит. и паразитарн. бол., 1952, № 1.—Дербенева-Ухова В. П., Линева В. А., О характере устойчивости естественных популяций комнатной мухи (Musca domestica L.) к ДДТ и ГХЦГ, Мед. паразит. и паразитарн. бол., 1953, № 2. — Линева В. А., Окулов В. П., Появление комнатных мух, устойчивых к ДДТ и гексахлорану, Гигиена и санитария, 1952, № 6. — Маркович Н. Я., О способности комнатной мухи приобретать устойчивость к ДДТ и другим инсектицидам и вытекающие отсюда практические выводы (Международный обзор), Мед. паразит. и паразитарн. бол., 1950, № 5.— Феддер М. А., Тетеровская Т. О., К вопросу устойчивости к ДДТ комнатных мух Москвы, Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1953, № 2.

РАЗВИТИЕ МУХ В ОТХОДАХ ПРОИЗВОДСТВА

Ю. М. Фатахов

Из Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Узбекской ССР (дир. института — проф. Л. М. Исаев) и Таджикского учительского института (дир. института М. Б. Бабаходжаев)

(Поступила 20/X 1954 г.)

Большое практическое значение имеет вопрос о выборе мухами субстратов для откладки яиц и плотности населения личинок мух в различных субстратах.

В литературе почти отсутствуют сведения о выплоде мух в отходах производства. Между тем этот вопрос представляет большой интерес с эпидемиологической точки зрения.

Исходя из этого, в 1947—1948 гг. мы изучали заселение отходов производства личинками мух и видовой состав синантропных мух в этих отходах.

Для выявления места выплода мух из отходов производства было обследовано 15 предприятий, производящих пищевые и другие продукты в двух городах и нескольких колхозах.

Из отходов брали один раз в неделю 1 л пробы.

В результате обследования в отходах промышленных предприятий и в колхозах выявлено 11 видов мух[1].

[1] Эти виды были определены в Ленинграде проф. Л. С. Зиминым, за что выражаем ему благодарность.

Личинки Musca vicina мы находили в отходах мясокомбината (содержимое желудков и др.), в отходах шелкомотальной фабрики, когда куколок тутового шелкопряда сушили на крышах фабрики[1], в отходах консервного завода (выжимки от помидоров и гнилые овощи)[2].

В отходах указанных производств личинки данного вида развивались в большом количестве (до 2 000 личинок на одну литровую пробу).

Кроме того, личинки M. vicina были найдены во влажных полуобработанных кожах и шерсти кожзавода, в отходах пивзавода (хмель и барда), в отходах сахарного завода (гнилая свекла), в отходах винзавода № 1 (выжимки от винограда), в отходах колхозного виноделия и производства томата. В этих отходах количество личинок M. vicina было меньшим (до 100 личинок на одну литровую пробу).

Таким образом, по нашим наблюдениям, отходы упомянутых предприятий являются достаточно благоприятными субстратами для развития личинок комнатной мухи.

По нашим наблюдениям, Muscina stabulans Fall выплаживается в отходах шелкомотальной фабрики (куколки тутового шелкопряда) и в отходах консервного завода, а также в ряде колхозов (выжимки винограда и помидоров).

В этих отходах выплаживается от 50 до 100 M. stabulans на 1 л пробы.

Личинки Ophyra leucostoma Weid в малом количестве (15—20 на 1 л пробы) встречались в отходах мясокомбината и шелкомотальной фабрики.

Личинки Stomoxys calcitrans L. встречались в малом количестве (5—10 на одну литровую пробу в отходах мясокомбината и консервного завода).

Личинки видов Fannia canicularis, F. leucosticta Meig. мы находили в отходах мясокомбината и шелкомотальной фабрики (10—15 на одну литровую пробу).

Самки Sarcophaga haemorrhoidalis Meig. откладывают своих личинок в большом количестве в отходы шелкомотальной фабрики (до 1 000 на 1 л пробы).

Lucilia sericata Meig. и Calliphora erythrocephala Meig. в большом количестве выплаживаются в отходах мясокомбината (кости, обрезки кож и др.) (до 1 000 на одну литровую пробу) на шелкомотальной фабрике (куколки тутового шелкопряда) и в меньшем числе в отходах кожзавода (кожа и шерсть). Личинки сырной мухи Pyophila casei L. встречались в сырах, твороге мясо-молочного завода (в небольшом количестве) и в продукции мясокомбинатов — в топленом жире и в вареном мясе (в бочках, где лежало мясо, личинок сырной мухи было более 500 штук на пробу).

Личинки Eristalis aeneus L. встречались в очень большом количестве в помойных ямах мясокомбината.

Выводы

1. Отходы пищевых предприятий мясокомбината, шелкомотальной фабрики, кожзавода, склада плодоовощ, консервного завода, отходы колхозов, производящих вино томаты и др., являются в условиях Узбекистана очагами выплода ряда видов синантропных мух.

2. Из выявленных 11 видов мух, преобладающим по встречаемости и обилию является M. vicina. Мухи этого вида развиваются почти во всех отходах производства, исключая отходы масло-молочного завода. M. stabulans выплаживается в отходах шелкомотальной фабрики, консервного завода, на складах плодоовощ и в отходах колхозного, винного и томатного производства. Мухи остальных 9 видов выплаживаются в одном-двух и редко в трех отходах производства.

3. На предприятиях, отходы которых могут явиться местом выплода мух, необходимо строго соблюдать санитарные правила: мусороприемники и сливные ямы должны быть герметически закрыты крышками, что сможет уберечь отходы от заселения их личинками мух. Овощные отходы не следует складывать в кучи, их необходимо рассыпать тонким слоем 4—8 см толщины на открытой солнечной цементированной площадке, чтобы предотвратить выплод мух.

4. Можно рекомендовать обработку препаратами ДДТ и ГХЦГ поверхностей, близко расположенных к очагу выплода (дувалы, сараи, стволы деревьев, стенки мусорных ящиков), из расчета 2 г яда на 1 м^2, а также обработку почвы вокруг отходов и сами отходы различными ларвицидами.

---

[1] В настоящее время куколок сушат в специальных печах.

[2] Около томатного цеха консервного завода в течение сезона (июль—сентябрь) образуется свалка из выжимок помидоров, где в большом количестве развиваются личинки.

К ИСТОРИИ ИЗУЧЕНИЯ ТРИХИНЕЛЛЕЗА В ГРУЗИИ

Г. М. Маруашвили

Из Института малярии и медицинской паразитологии имени проф. С. С. Вирсаладзе Министерства здравоохранения Грузинской ССР (дир. института—проф. Г. М. Маруашвили)

(Поступила 17/XII 1952 г.)

Врачи, работавшие в Грузии, издавна проявляли интерес к проблеме трихинеллеза. Этому, повидимому, способствовали, с одной стороны, обнаружение больших очагов трихинеллеза на Западе (Германия), с другой — сообщение М. М. Руднева (1865) о находке трихинелл при вскрытии трупов человека в Петербурге.

В 1866 г. в «Медицинском сборнике Кавказского медицинского общества» появилась статья К. Козловского «Трихины». Автор дает подробное описание паразитов, найденных им в свином мясе. Скоро, однако, выяснилось, что он имел дело не с трихинеллами, а с финнами цепня свиного. Поэтому его статья подверглась справедливой критике со стороны И. Талько (1866), Н. И. Торопова (1866) и др.

Н. И. Торопов, критикуя К. Козловского, заявил: «Итак случай, описанный д-ром Козловским, положительно не имеет в себе ничего трихинного. Да и не думаю я, чтобы эта болезнь когда-либо оказалась у нас в крае...»[1]. Затем Н. И. Торопов заключает: «...поэтому мы можем быть совершенно покойны насчет трихин: их, по всей вероятности, и нет вовсе на всем Кавказе»[2].

Повидимому, такое внушительное заявление Н. И. Торопова — авторитетного ученого того времени — послужило причиной того, что врачи перестали особенно тщательно искать трихинеллез у человека.

На очередном заседании Кавказского медицинского общества 2/I 1867 г. И. Талько, докладывая о случае травматического разрыва сердца, попутно довел до сведения общества, что им найдены живые «трихины» в крысах, живущих в Навтлуге (одна из бывших окраин Тбилиси). Демонстрацию и описание паразита он обещал произвести на одном из заседаний.

На заседании общества 16/III 1867 г. И. Талько передал обществу следующее: «В „Современной медицине" № 4 сообщают, что мною находкою трихин подрывается решительное заявление д-ра Торопова: „нет трихин на Кавказе". Что касается меня, то я полагаю, мнение ученого нашего собрата остается пока еще в полной силе. Оно потеряет лишь свое значение находкою трихин в человеческом или свином мясе. Найденных же мною глист я не считаю вполне тождественными с Trichina spinalis, хотя бы даже и потому, что они капсулируются в стенках кишок. Название „трихины" употреблено мною потому, что в науке глисты крыс и принимаемы были за таковые. Вопрос этот разобран мною в статье, посланной в редакцию „Архива судебной медицины и общественной гигиены". В заключение делаю поправку заметке г. корреспондента в газете „Современной медицине": „в протоколах наших заявлено было, что я нашел трихин не в мышцах мышей, а в крысиных кишках"».

Следующее сообщение принадлежит заведующему Тифлисской городской лабораторией А. И. Вартанову. Он 2/V 1892 г. сделал доклад и произвел демонстрацию препаратов на заседании Кавказского медицинского общества (протокол № 2). В лаборатории было исследовано 1 200 окороков, из которых зараженными трихинами оказалось 4. Окорока эти были приготовлены из свиных туш местных пород, по всей вероятности, пригнанных из Кахетии. Три окорока были от свиней, которых предварительно откармливали вблизи городской бойни, где они питались разными отбросами и падалью, один же окорок получен от свиньи, пригнанной из лесу и не откармливавшейся в Тифлисе.

По поводу этого доклада выступили Е. П. Гауделин, Н. А. Сахаров, М. К. Лункевич, М. А. Рехтзамер, И. И. Пантюхов и др.

И. И. Пантюхов отметил, что в 1868 г. им совместно с И. Талько были найдены трихины в крысах из окрестностей Тифлиса.

О том, что трихиноз в Тифлисе являлся не редкостью, свидетельствуют данные А. Петрова и И. Матвеева (1928), по которым трихиноз встречается у 5% свиней.

Интересные сведения приведены в работе В. А. Калюса (1946) в отношении трихинеллеза в Грузии. По его данным, на 159 странице «Вестника общественной ветеринарии»

[1] Медицинский сборник Кавказского медицинского общества, 1866, т. III, № 2, стр. 43.

[2] Там же, стр. 44.

1892 г. помещены факты, накопленные Тифлисской городской лабораторией, из которых видно, что там не раз обнаруживали трихинелл в свином мясе.

Из таблицы, помещенной в тексте работы В. А. Калюса, видно, что в Тифлисе и в бывшей Тифлисской губернии с 1894 по 1912 г. исследовано мясо 373 739 свиней, из которых зараженными трихинеллезом оказались 796, т. е. 2,1‰. Что касается трихинеллеза человека, то в бывшей Тифлисской губернии он не был никем описан. В бывшей Кутаисской губернии в 1898—1912 гг. исследовано 36 092 свиней, трихинеллы обнаружены у 28, т. е. в 0,79‰. В бывшем Батумском округе в 1899—1912 гг. было исследовано мясо 33 351 свиньи, трихинеллы оказались у 63, т. е. 1,89‰. В 1912 г. в Сухуми из 1 097 свиней трихинеллы были обнаружены у одной, т. е. в 0,09‰. По данным Грузинского мясокомбината, в 1933 г. исследовано мясо 14 631 свиньи. Инвазированными трихинеллами оказались 7, что составляет 0,41‰.

В. А. Калюс отмечает, что, согласно официальным отчетам за 1886 г., в бывшей Кутаисской губернии заболело трихинеллезом 2 человека, в бывшем Зугдидском уезде в 1890 г. — 4 человека, из которых 3 умерли. В бывшем Сенакском уезде в 1892 г. заболел один человек. После революции нет никаких сведений о заболевании человека трихинеллезом в Грузинской ССР.

Из приведенных литературных данных видно, что на территории Грузии трихинеллез встречался у свиней и крыс, изредка его обнаруживали и у человека, хотя местные врачи не опубликовали ни одной статьи об этих находках.

В 1952 г. нами описан один случай трихинеллеза человека, полностью обследованный эпидемиологически. В оставшихся кусках свинины, которую ел больной, были обнаружены трихинеллы; по словам больного, было замечено, что эта свинья ела крыс. Данное наблюдение интересно и тем, что в семье заболело еще четверо. Из этих четырех, как выяснилось впоследствии, двое по делам службы выехали в Сухуми, а двое — в Москву. В Сухуми диагноз трихинеллеза был поставлен П. С. Джапаридзе, а в Москве — Н. Н. Плотниковым.

Помимо этих сведений, мы не встречали каких-либо опубликованных данных о трихинеллезе в Грузии.

ЛИТЕРАТУРА

Вартанов А. И., Демонстрация микроскопических препаратов свиных окороков, зараженных трихинами, Протоколы заседаний Кавказского медицинского общества за 1892—1893 гг., Тифлис, 1893, стр. 17. — Калюс В. А., Трихинеллез (трихиноз) человека, Дисс. на степ. докт. мед. наук, 1946.—Козловский К., Трихины, Медицинский сборник Кавказского медицинского общества, 1866, т. III, № 1, Тифлис, стр. 21. — Марушашвили Г. М., О трихинеллезе в Грузии, Бюлл. Инст. малярии Грузии, 1952, № 1(15), стр. 43. — Петров А. А. и Матвеева И. К., Трихины, трихиноз и исследование мяса на трихины, М., 1928. — Талько И., Трихины или пузырчатая глиста (по поводу статьи Козловского «Трихины», помещенной в 1-й книге сборника), Медицинский сборник Кавказского медицинского общества, 1886, т. III, № 2, Тифлис, стр. 32.— Он же, Живые трихины в крысах, водящихся в Навтлуге. Протоколы заседаний Кавказского медицинского общества за 1866—1867 гг., Тифлис, 1867, стр. 319. — Он же, По поводу статьи д-ра Торопова «Нет трихин на Кавказе». Протоколы заседаний Кавказского медицинского общества за 1866—1867 гг., Тифлис, 1867, стр. 386.—Он же, Для интересующихся вопросом о трихинах, Протоколы заседаний Кавказского медицинского общества за 1866—1867 гг., Тифлис, 1867, стр. 394.—Торопов Н., Нет трихин на Кавказе (опять по поводу трихинного qui pro quo в 1-й книжке этого сборника), Медицинский сборник Кавказского медицинского общества, т. III, № 2, Тифлис, 1866, стр. 35.

Н. Е. Семенова и В. А. Гефтер. **Гельминтозы человека**, М., Медгиз, Библиотека среднего медицинского работника, 1954, 138 стр.

В настоящее время перед органами здравоохранения СССР стоят большие задачи по оздоровлению населения нашей страны от гельминтозов.

Успехи, достигнутые советскими медицинскими работниками в области снижения инфекционных заболеваний, в области ликвидации малярии как массового заболевания, обязывают их уделять значительно больше внимания вопросам борьбы с гельминтозами. В организации и проведении мероприятий по борьбе с гельминтозами большое участие должны принимать средние медицинские работники. Активность их в этой работе, качество проводимых мероприятий во многом зависят от уровня их подготовки в области гельминтологии.

Уже давно назрела потребность в издании руководства по гельминтозам человека для средних медицинских работников: до настоящего времени оно отсутствовало как в нашей стране, так и за рубежом. Поэтому выход в свет книги Н. Е. Семеновой и В. А. Гефтер «Гельминтозы человека» является вполне своевременным и заслуживает всякого одобрения. Книга эта будет очень полезна средним медицинским работникам. Она поможет им правильно понять и оценить огромную роль гельминтов в патологии человеческого организма, а это в свою очередь заставит их более активно и сознательно участвовать в выполнении грандиозной задачи — оздоровлении от гельминтозов населения нашей великой Родины.

Книга состоит из 8 глав: в первых 5 основных главах кратко изложены клиника, терапия и профилактика наиболее распространенных гельминтозов человека. В последних 3 главах описаны методы гельминтологических исследований, организация борьбы с гельминтозами и методика проведения санитарно-просветительной работы. Книга написана просто, ясно, четко, хорошо иллюстрирована понятными рисунками (40 рисунков), лишь единичные из которых не совсем удачны из-за технических причин (например, рис. 30 на стр. 97).

Достоинством книги является то, что во многих главах приведены краткие интересные выдержки из истории болезней больных различными гельминтозами, которых наблюдал один из авторов (Н. Е. Семенова). Несомненно полезными являются образцы прописей рецептов различных противоглистных препаратов.

Можно отметить лишь один существенный недостаток в рецензируемом пособии, относящийся к главе VII «Организация борьбы с гельминтозами». В этой главе правильно изложены основные общие положения об организации и проведении борьбы с гельминтозами. Однако из этой главы не вытекает, какие конкретные мероприятия должны и могут проводить средние медицинские работники в области борьбы с различными гельминтозами. Приведем несколько примеров. На фельдшерском участке не всегда имеется лаборатория, а значит, и возможность поставить диагноз того или иного гельминтоза на основании копрологического анализа. Как быть в этом случае? Может ли фельдшер поставить диагноз некоторых гельминтозов без копрологического анализа и провести дегельминтизацию больных? В отдельных главах сказано о выделении остриц, аскарид, члеников цестод, но в главе об организации борьбы с гельминтозами надо было эти сведения суммировать и более четко изложить, как поставить диагноз различных гельминтозов в условиях фельдшерского участка. Следовало бы указать, что при отсутствии лаборатории можно собрать испражнения при подворных обходах и отослать их для исследования в ближайшую лабораторию или просить здравотдел о присылке медицинского отряда и пр.

Очень просто поставить диагноз тениидозов (особенно тениаринхоза) по опросу об отхождении члеников с последующим макроскопическим исследованием их, что доступно каждому фельдшеру и медицинской сестре и при отсутствии лаборатории. Авторы же рекомендуют применять более сложные методы для диагностики тениидозов; на стр. 82 они пишут: «...при подозрении на тениидозы, наряду с исследованием кала, следует делать перианальный соскоб». На той же странице они пишут об осмотре члеников тениид, не объясняя, что с опроса о выделении члеников и с осмотра их надо начинать при подозрении на тениидозы. Здесь же следовало бы подчеркнуть различие между члениками бычьего и свиного цепня: первые выделяются произвольно и могут передвигаться по телу больного, членики же свиного цепня выделяются только при дефекации.

Одним из трудных разделов борьбы с гельминтозами является массовое обследование населения и, в частности, сбор испражнений для анализа. Следовало подсказать участковой медицинской сестре, как она должна проводить эту работу, например, среди неорганизованного населения, используя свой профилактический день и другие посещения больных на дому. Нужно было указать медицинской сестре стационара, насколько важно и необходимо для больного, поступающего в стационар, исследование испражнений на яйца гельминтов, что во всех случаях направления кала стационарных больных

в лабораторию следует не забывать и об анализе на яйца гельминтов, что, к сожалению, не всегда делается медицинскими сестрами, даже несмотря на назначения врачей.

Необходимо было в этом разделе подчеркнуть, что медицинская сестра и фельдшер очень легко могут освоить методику копрологических исследований на яйца гельминтов и, получив микроскоп, применять ее и в участковых больницах и на фельдшерском участке при отсутствии специального лаборанта.

В разделе профилактических мероприятий (стр. 128—130) не дается никаких рекомендаций по обезвреживанию выделяющихся гельминтов при дегельминтизации в постоянных и дневных стационарах, в яслях, детских садах и детских домах, что имеет большое значение для профилактики гельминтозов и особенно в неканализованных населенных пунктах.

Между тем сжигание выделяющихся цестод, аскарид, анкилостом, кипячение их или обливание кипятком в течение получаса в закрытой посуде вызывает гибель гельминтов и яиц их и доступно для каждого среднего медицинского работника даже в условиях села. В главе об аскаридозе (стр. 36) кипяток рекомендуется для обезвреживания испражнений, но он также эффективен и при обезвреживании гельминтов.

Совершенно не освещен вопрос об учете больных гельминтозами на фельдшерском участке, об учете плановых мероприятий по борьбе с гельминтозами. Повидимому, авторы упустили эти материалы из своего пособия потому, что они не дождались утверждения в Министерстве здравоохранения СССР новых форм учета и отчета. Но в таком случае следовало бы привести действующие формы, например, формы № 41, 85—87, 37, и подсказать, как и когда следует их заполнять. На стр. 37 сказано, что листы дегельминтизации (форма № 146) находятся в приложении, но такового в книге не оказалось.

Можно сделать еще несколько небольших замечаний по остальным главам книги.

В главе об аскаридозе (стр. 26) следовало бы привести метод Е. А. Панферовой лечения аскаридоза двойной дозой санкафена в течение одного дня. Этот метод значительно проще и не менее эффективен, чем двухдневное назначение санкафена.

В главе III (стр. 28) авторы рекомендуют применять при аскаридозе морковный сок, но дозы и методику лечения не приводят.

В той же главе (стр. 28) авторы рекомендуют проводить лечение хеноподиевым маслом в больнице или дневном стационаре. Прочтя эту рекомендацию, фельдшеры, работающие в Грузии, будут дезориентированы: они широко назначают хеноподиевое масло вместе с касторовым маслом в амбулаторных условиях под своим наблюдением, о чем имеются указания и в литературе (С. Д. Любченко, 1953, и др.).

Рекомендуя ампулы для введения кислорода при аскаридозе (стр. 31), следовало бы указать о возможности применения и других сосудов при отсутствии ампул (например, аппарат Бобровского, литровые бутыли с делениями).

На стр. 41 приведены разовые дозы осарсола для лечения трихоцефалеза у детей; здесь же следовало бы указать и дозу на весь курс лечения детей по инструкции Министерства здравоохранения СССР.

Назначение осарсола с метиленовой синькой повышает его эффективность, поэтому целесообразно было бы указать и этот метод лечения трихоцефалеза.

Исследование свиных туш на трихинеллез проводится не на основании инструкции по борьбе с трихинеллезом от 1939 г., как это указывают авторы на стр. 49, а на основании правил ветеринарно-санитарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов, утвержденных Наркомземом СССР 16/X 1940 г.

На стр. 60 указано, что личинки анкилостом через 2 часа после проникновения в кожу достигают легких; следовало бы добавить, что эти данные получены при наблюдениях на экспериментальных животных.

В разделах об анкилостомидозах не указаны дозы четыреххлористого углерода для детей (стр. 62), а хеноподиевое масло рекомендуется в тех же дозах, что и при аскаридозе (стр. 63). Аскариды хорошо выходят и от минимальной дозы (например, для взрослого от 1,5 г); для изгнания анкилостомид следует назначать максимально допустимую по инструкции дозу с учетом противопоказаний.

Не совсем точно указание в этом же разделе (стр. 66) на то, что больных анкилостомидозами нельзя допускать к работе до полного излечения; следовало бы указать, что таких больных не допускают лишь на подземные работы, а переводят на наземные вплоть до излечения.

В главе IV не указан наиболее частый способ заражения дифиллоботриозом населения ряда районов (например, в Ленинградской области, в Карело-Финской ССР и др.) через сырую щучью икру, содержащую личинки лентецов (стр. 74—77). Не совсем удачна схема цикла развития лентеца широкого по Зюкову, которую авторы приводят на стр. 75, — она дает впечатление о развитии «по кругу», что неверно.

На стр. 76 в этой же главе не указан один из путей попадания в водоемы яиц лентецов с фекалиями рыбаков, пораженных дифиллоботриозом, во время лова рыбы; вот почему в первую очередь и необходимо дегельминтизировать рыбаков: они являются наиболее опасными в эпидемиологическом отношении. В нечистотах же из выгребов и в почве яйца лентецов быстро погибают и не всегда имеют значение для заражения водоемов.

В перечень профилактических мероприятий при дифиллоботриозах (стр. 77) следовало бы добавить, что в очагах дифиллоботриозов не следует выбрасывать в водоемы отходы щук, ершей, налимов: в них часто находятся личинки лентецов, которые могут заразить рыб при попадании в водоемы.

В главе о тениидозах следовало бы указать, что свиной цепень выделяется с головкой от значительно меньшей дозы (в 2 раза) папоротника, чем бычий цепень. Папоротник — очень токсичный препарат и назначать его надо осторожно в минимально эффективной дозе.

В главе VI авторы рекомендуют применять исследование ногтей и подногтевых пространств (стр. 111—112); правильнее говорить об исследовании смывов и соскобов с ногтей и из подногтевых пространств.

Указанные небольшие недостатки не снижают ценности руководства Н. Е. Семеновой и В. А. Гефтер, которое будет настольной книгой для всех средних медицинских работников.

З. Г. Василькова

О НЕКОТОРЫХ МЕТОДИЧЕСКИХ И ОРГАНИЗАЦИОННЫХ ВОПРОСАХ МЕДИЦИНСКОЙ ГЕЛЬМИНТОЛОГИИ

М. М. Левашов

Из кафедры общей биологии Молотовского медицинского института

(Поступила 28/V 1954 г.)

Этим сообщением мы позволяем себе поставить ряд вопросов и изложить некоторые соображения, которые возникают в процессе работы в области медицинской гельминтологии.

Принцип триады акад. К. И. Скрябина: терапия — профилактика — девастация гельминтов, стал в наше время руководящим в работе медицинских гельминтологов.

Впервые акад. К. И. Скрябин выступил с предложением о планомерном массовом физическом истреблении гельминтов — их девастации на общем собрании Академии наук СССР в 1944 г. «Выдвигая проблему девастации гельминтов, я, само собой разумеется, далек от мысли, что ее можно фактически реализовать сейчас же», — говорил тогда акад. К. И. Скрябин.

Прошло 10 лет; многое сделано советской гельминтологией по разработке проблемы девастации. Спрашивается, чем же объяснить, что в руководствах по эпидемиологии, по дезинфекции, по гигиене нет этого термина, не раскрывается его принципиального значения. В руководствах мы не встречаем не только обсуждения, но и упоминания этого понятия, хотя казалось бы, что если специалисты этих дисциплин и считали бы для себя его неприемлемым, то они должны бы были это как-то обосновать.

Широко известно, насколько плодотворными оказались предложенные советскими гельминтологами понятия о геогельминтозах и геогельминтах и биогельминтозах и биогельминтах. Эти понятия широко вошли в работы советских гельминтологов и в учебную гельминтологическую литературу. Следует признать, что освещение вопросов борьбы с такими биогельминтозами, как тениидозы, тениаринхозы, описторхоз, дифиллоботриоз, метагонимоз уже более или менее прочно вошло в круг работы специалистов по пищевой санитарии и гигиене, и во всех руководствах по этим дисциплинам мы находим те или иные указания на меры борьбы с ними. Иначе обстоит дело с геогельминтозами. В отношении борьбы с ними, лишь в некоторых руководствах имеются разрозненные, не систематизированные указания. Кроме того, редко удается найти изложение этих вопросов без тех или иных ошибок, погрешностей, неточностей. В солидном руководстве по дезинфекции, дезинсекции и дератизации В. И. Вашкова (1952), например, автор во введении с законной гордостью пишет: «Успешно развиваясь, советская дезинфекционная организация стоит на первом месте в мире. В условиях Советского Союза, построившего социализм и осуществляющего переход к коммунизму, имеются все возможности для достижения полного оздоровления нашей страны и освобождения ее от всех инфекционных болезней» (стр. 18). Нам кажется, что эти совершенно справедливые строки звучали бы еще сильнее, если бы рядом со словом «инфекционные болезни», стояли бы и инвазионные болезни, в частности, гельминтозы. Ведь это вполне бы согласовалось и с предшествующей ссылкой автора на И. П. Павлова, цитируя известные положения которого о том, что «...только познав все причины болезней, настоящая медицина превращается в медицину будущего, т. е. в гигиену в широком смысле слова», автор пишет: «Внешняя среда, в том числе микробы — возбудители инфекционных заболеваний, и ряд других биологических внешних агентов могут оказывать неблагоприятное влияние на организм человека, наносить ему вред. Дезинфекционная наука вооружает средствами и методами, позволяющими обезвредить внешнюю среду и тем самым предупредить ее вредное действие на человека» (стр. 17). Разве не естественно было бы в этой фразе упомянуть и гельминтов, яйцами или личинками которых заражается человек из внешней среды. Такое упоминание о гельминтах мобилизовало бы санитарных и дезинфекционных работников на разработку и этих вопросов.

Можно соглашаться или не соглашаться с тем, что автор столь солидного руководства считает возможным в историческом введении ни единым словом не обмолвиться

об успехах нашей отечественной науки в борьбе с гельминтозами, но позволительно спросить, чем оправдано то, что лишь на стр. 45 этого руководства мы впервые встречаемся вообще с упоминанием о гельминтах.

Упомянув о трихине в разделе «Кипячение», автор совсем не говорит о гельминтах при рассмотрении таких факторов обеззараживания, как обработка паром, пастеризация, сжигание, обработка сухим горячим воздухом, электротоки и токи ультравысокой частоты, ультрафиолетовые лучи, лучи радия, рентгеновы лучи, ультразвук, солнечный свет, высушивание, и лишь в разделе «Холод», наряду с освещением вопроса о действии низких температур на микроорганизмы, пишет об обезвреживании финнозного мяса. Автор рассматривает одновременно вопрос об обезвреживании мяса холодом и от гельминтов и от других инфекций. Тогда чем же оправдано полное игнорирование вопросов борьбы с геогельминтозами с помощью остальных физических факторов? Если признать, что частично виноваты сами гельминтологи в том, что они еще мало изучают действие многих из перечисленных выше факторов, то нам кажется, что хотя бы указание на это в таком руководстве могло бы сыграть большую роль в деле стимулирования такого рода исследований.

Казалось бы совершенно естественным теперь, когда мы прекрасно знаем, что заражение возбудителями геогельминтозов человека происходит путем случайного заглатывания яиц из внешней среды, включение гельминтов в число объектов «дезинфекции в детских и школьных учреждениях». Казалось бы, что в детальную рекомендацию автора о ежедневной систематической влажной уборке в помещениях детских учреждений нужно было включить и меры против гельминтов. Однако ни единым словом автор и здесь не упоминает гельминтов.

Так же неполно звучит и следующее указание в главе «Дезинфекция в пищевых предприятиях и на предприятиях общественного питания». Здесь автор пишет: «На предприятиях общественного питания обязательно проведение систематических мероприятий по борьбе с мухами и по борьбе с грызунами» (стр. 183). Как естественно было бы указать здесь и на борьбу с гельминтами! Какую бы большую мобилизующую роль, да и не только мобилизующую, сыграло бы такое указание в деле борьбы с геогельминтозами!

Нельзя здесь не подчеркнуть большого положительного значения факта включения гельминтозов в число заразных болезней человека, как это сделано в недавно вышедшей интересной книге В. М. Жданова «Заразные болезни человека» (1953). В этой книге гельминты включены, мы бы сказали на равных правах с остальными, в число возбудителей заразных болезней человека. Мы не можем входить здесь в обсуждение всего богатого содержания этой книги, но считаем возможным напомнить, что автор предлагает свою, основанную на эпидемиологическом принципе классификацию заразных болезней человека, включает в нее и гельминтозы, называя их по возбудителю, что еще с 1928 г. по предложению акад. К. И. Скрябина используется гельминтологами. Нам кажется, что гельмитологи и медицинские работники не могут пройти мимо того перечисления гельминтозов, которые даны В. М. Ждановым в систематическом перечне заразных болезней человека и их возбудителей, и, коллективно поработав, должны помочь в уточнении как самого набора гельминтозов человека, так и в исправлении вкравшихся в перечень искажений систематических названий гельминтов. Думается, что включение гельминтозов в систему заразных болезней человека должно сыграть положительную роль в ускорении внедрения вопросов их эпидемиологии и борьбы с ними в учебники смежных с медицинской гельминтологией специальностей.

В дополнение позволим себе остановиться на некоторых вопросах, более узких, но имеющих все же значение в деле развития нашей науки и в деле правильного обучения кадров.

Прежде всего позволим себе остановиться на имеющихся многочисленных фактах как бы пренебрежительного отношения авторов книг и учебников к вопросам правильного изложения как гельминтологических материалов, так и гельминтологической систематической номенклатуры. Примером пренебрежительного отношения к гельминтологическим фактам может послужить следующая выписка из учебника дезинфекции (1952) под редакцией В. И. Вашкова и Б. И. Гандельсман, в котором мы можем прочитать следующее: «Большой интерес представляют для нас домашние животные, с которыми человек находится в более тесном и частом общении. Лошади могут передавать человеку сап, сибирскую язву и другие заразные болезни, верблюды—сап и чуму, рогатый скот (коровы, овцы) — сибирскую язву, актиномикоз, туберкулез, глистные болезни и пр., козы — бруцеллез, свиньи — трихинеллез, финноз, собаки могут заражать человека бешенством, эхинококком, кошки — глистами и т. д.» (стр. 46).

Другой пример. В «Учебнике детских болезней» М. Е. Маслова (1952 г., изд. 5-е, исправленное и дополненное) можно прочитать следующее: «Для предупреждения заноса живых финн в желудок дети должны быть чистоплотными; им не следует давать свиного сала, слабо прокопченной рыбы» (стр. 245). Далее, вот уже подряд в 5-м издании этого учебника повторяется следующее неверное утверждение: «Трихины попадают в организм со свиным мясом, освобождаются в желудке, прободают кишечную стенку и через кровь и лимфу достигают мускулатуры, где и остаются».

В названном выше руководстве В. И. Вашкова утверждается, что «геогельминты аскариды, власоглавы, острицы, анкилостомы и некоторые трихостронгилиды проникают в организм человека через кожные покровы, попадая на них при работе на огородах, полях, при рытье канав и т. д.» (стр. 140).

Весьма положительным явлением представляется включение в новое руководство по методам гигиенических исследований (Калмыков, Селескериди, Осипенко, 1952) особого небольшого раздела «Исследование воды на яйца глистов (гельминтов)». Однако в изложении этой главы снова чувствуется ряд отмеченных нами выше недостатков. Приходится высказать сожаление о том, что, не давая описания, авторы ограничиваются лишь ссылкой на рисунок яиц гельминтов, которые можно обнаружить в водоемах. Приведенный рисунок (66) яиц гельминтов мало поможет врачу — санитарному работнику, ибо он отличается крайней схематичностью и неточностями. Нам кажется, что в настоящее время, когда можно считать вполне доказанным сильное в некоторых случаях загрязнение предметов обихода, в том числе и предметов оборудования пищевых предприятий, яйцами гельминтов, необходимо было бы включить указание на это в соответствующий отдел руководства, имеющий заголовок «Санитарно-бактериологическое исследование предметов оборудования пищевых предприятий», чего в руководстве не сделано.

В «Пособии к практическим занятиям по гигиене» А. А. Хрусталева (1952) автор также ограничивается лишь помещением рисунков яиц гельминтов, не давая их описания, и, к сожалению, не выдерживает при изображении масштаба. Изображение яйца описторхис равно по величине изображенному рядом яйцу власоглава. Под рисунком незрелого яйца власоглава имеется подпись «яйцо острицы»!

Важным представляется нам вопрос о правильной транскрипции латинской номенклатуры гельминтов. Очень часто в различных изданиях встречаются ошибки и опечатки. Естественно предположить, что большинство искажений идет от плохой корректуры, но частично за корректуру несут ответственность и авторы.

У советских гельминтологов установилась хорошая традиция—тщательная работа над библиографией соответствующих вопросов, освещаемых в книгах и статьях. Думается, нет надобности говорить о большом положительном значении этого. Но, к сожалению, приходится отметить, что в смежных специальностях мы встречаем много погрешностей в этом деле. Они мешают правильной ориентировке в том или ином вопросе, они мешают работе и самого автора, который, не считая себя обязанным обращаться к литературе по смежным вопросам, тем самым обрекает себя на ряд пропусков и ошибок, мешает правильной ориентировке своих читателей и не способствует этим развертыванию работы по координации и кооперации при разработке тех или иных смежных вопросов.

Примером этому положению может послужить опять-таки вышеуказанное руководство Вашкова, у которого в обширном и подробном списке литературы, в списке, занимающем почти 30 страниц убористого текста, в разделе «Дезинфекция» указывается лишь одна работа по гельминтологии (не сводного характера)—Подъяпольской и Гнединой (1934), а в разделе «Руководства» мы не находим, например, таких основных сводок по нашей гельминтологии, как книга акад. К. И. Скрябина «Строительство советской гельминтологии» (1946), в которой отражен весь наш опыт, как сводка Подъяпольской и Капустина «Глистные заболевания человека» (1950), удостоенная Сталинской премии.

Примеров такого рода можно было бы привести много, но и приведенного достаточно, чтобы подчеркнуть, что дело идет здесь не только о досадных пропусках и опечатках, но этот вопрос имеет прямое отношение к вопросам организации нашей науки, к вопросам обучения кадров.

Покойный президент Академии наук СССР акад. С. И. Вавилов писал в 1950 г.: «Ведомственная изоляция, к сожалению, у нас еще велика. Она существует не только между промышленностью и наукой, не только между отдельными звеньями нашей научно-исследовательской сети, между академиями, высшими школами и отраслевыми институтами. Она нередка, к несчастью, даже в пределах одной системы, одной академии, одного университета. Биологи и геологи очень часто не знают о существовании современных необычайно эффективных физико-химических методов и, наоборот, физикам и химикам нередко остаются неизвестными важнейшие выводы геологов и биологов. Поэтому, наряду с проблемой внедрения результатов науки в практику, существует другая проблема, также очень важная, — проблема внедрения научных результатов в сопредельные науки. Она также во многих случаях не разрешена, а от правильного решения ее иногда зависит, между прочим, и успех внедрения научных результатов в производство».

Мы позволили себе привести это высказывание акад. Вавилова, хотя некоторые эти мысли потеряли свое значение в настоящее время. Однако для ряда частных сторон всей проблемы они остаются в силе. В особенности они справедливы по отношению к затронутым нами вопросам.

В. П. Парибок, **Фармакология противоглистных средств**, 2-е изд., дополненное и переработанное, М., Медгиз, 1954, 68 стр.

Издание руководства «Фармакология противоглистных средств», предназначенного для врачей и студентов медицинских институтов, чрезвычайно важно и своевременно, так как ощущается недостаток литературы, посвященной противоглистным средствам и их лечебному применению.

В начале книги автор коротко останавливается на задачах и целях гельминтологии (введение), а затем, приведя классификацию противоглистных средств, переходит к описанию действия и применения отдельных препаратов.

В книге описано более 20 различных препаратов: сантонин, хеноподиевое масло, кислород, фенотиазин, метилвиолет, осарсол, цитраль, дитразин, эфирный экстракт мужского папоротника, кора гранатника, тыквенное семя, гексилрезорцин, тимол, четыреххлористый углерод, фуадин, эметин и др.

В заключении автор пытается определить пути изыскания и создания новых противоглистных препаратов.

Основную часть книги представляет раздел, посвященный фармакологии противоглистных средств, в котором подробно описаны способы применения каждого средства (доза, курс лечения, при инвазии какими глистами). Приводятся также схемы дозировок препаратов в зависимости от возраста.

В руководстве приведена также и химическая характеристика препаратов; однако подробно освещены с этой точки зрения, к сожалению, только сантонин, алкилрезорцины, ряд неспецифических действующих средств и отчасти мужской папоротник (стр. 12, 29, 36 и 39).

Весьма коротко останавливается автор на фармакологической характеристике рассматриваемых средств. Из свойств противоглистных препаратов большое значение имеет растворимость их и всасываемость. Однако если вопросы, связанные с всасываемостью, выделением и превращением веществ в организме, еще нашли некоторое отражение в книге, то физико-химическая характеристика препаратов, по сути дела, отсутствует. Мало отведено места и описанию общего действия препаратов на организм человека и животного (сердечно-сосудистая система, дыхание и др.).

Недостаточно освещен вопрос о противопоказаниях к применению отдельных препаратов. В большинстве случаев просто перечисляются заболевания и состояния организма, при которых тот или иной препарат противопоказан; объяснений же не дается. Например, совершенно неясно, почему метилвиолет противопоказан при наличии аскарид или при сердечных болезнях (стр. 22), и т. п. Только в ряде случаев противопоказания становятся понятными из приводимого краткого описания побочного или токсического действия препарата.

Значительно больше места следовало отвести описанию картины и лечения отравлений.

Что же касается утверждения автора о взаимосвязи противоглистного действия некоторых веществ с их физико-химическими свойствами, в частности, с уменьшением их адхезии (средства к воде), то оно во многом спорно. Так, например, вазелиновое масло, имеющее весьма малую адхезию к воде, не обладает противоглистным действием, а сантонин, у которого сродство к воде проявляется в большей степени, оказывает ясно выраженное противоглистное действие.

Недостатком книги является также отсутствие в ней достаточных фармакогностических сведений о том лекарственном растительном сырье, из которого получаются некоторые противоглистные препараты. Это тем более важно, что ввиду отсутствия курса фармакогнозии в программе медицинских институтов, эти сведения лишь частично даются в курсе фармакологии.

Наконец, в книге следовало бы привести краткие сведения о биологии и эпидемиологии гельминтов. Простое перечисление гельминтов, обитающих в кишечнике человека (стр. 10—11, 27—29 и 35) или вне его (стр. 48, 52 и 56), нельзя признать достаточным и могущим удовлетворить читателя, особенно же студента третьего курса. Эти сведения необходимы также и при изыскании новых противоглистных препаратов. Приводимые же в книге сведения из биологии остриц (стр. 21), кишечной угрицы (стр. 22—23) и шистоматоз (стр. 53) изложены слишком кратко.

Автор не приводит описания действия и применения метиленовой сини, поэтому остается непонятным, почему ее следует комбинировать с осарсолом при лечении трихоцефалеза (стр. 26); также не объясняется целесообразность комбинированного применения экстракта папоротника с метилвиолетом и ятреном (стр. 32).

Указывая, что при хранении эфирного экстракта мужского папоротника его активность снижается, автор не приводит правил и сроков хранения препарата.

Синтезированный во Всесоюзном научно-исследовательском химико-фармакологическом институте препарат дитразин в иностранной литературе описан под названиями «гетразан» и «баноцид». Автор указывает на это на стр. 27, 49 и 50; однако ниже (на стр. 50 и 51) он вносит в этот вопрос излишнюю путаницу, говоря, во-первых, что «серьезных осложнений при применении гетразана и дитразина не наблюдалось», а, во-вторых, употребляя в тексте книги название «гетразан» вместо нужного и принятого у нас — дитразин.

На стр. 13 указывается, что ежедневный прием сантонина следует заканчивать «сильным» слабительным. Следовало бы сказать — солевым, тем более, что в скобках поясняется — глауберова соль, сульфат магния.

Во всяком рецепте и особенно в рецепте, приводимом в пособии для студентов, сигнатура должна отражать способ применения лекарств в течение всего курса. Автор, однако, в приводимых им рецептах и главным образом в сигнатурах к ним допускает ряд досадных неточностей. Так, например, на стр. 15 недостаточно четко сформулированы сигнатуры к рецептам сантонина и санкафена. В первом случае следовало бы указать: принимать утром натощак по 2 таблетки на прием 3 раза с промежутками между приемами в 1 час, а во втором — с промежутками между приемами в 30 минут. Подобные нечеткие формулировки в сигнатурах допущены и в других рецептах (рецепты винно-

сурьмянонатриевой соли и фуадина). В первом должно быть указано: вводить медленно, внутривенно по 12 мл 3 раза в день с 3-часовыми промежутками между введениями, а во втором — добавить к имеющейся сигнатуре, что введения производятся с промежутками в 3 часа. Следовало бы также указать в сигнатурах рецептов о последующем приеме солевого слабительного через час после последнего приема противоглистного средства с целью лучшего изгнания пораженных глистов и наиболее полного удаления противоглистного средства, длительное нахождение которого может способствовать увеличению токсичности.

Литературный указатель книги содержит 36 наименований, которые далеко не полностью охватывают цитируемую в тексте литературу; например, в списке отсутствуют работы А. Н. Неклюдова и А. Л. Бадалян (стр. 14), Н. П. Кравец (стр. 18), Д. Е. Зибицкер и А. Д. Буховцева (стр. 26) и др.

Книга хорошо написана и оформлена. Отмеченные недостатки несколько снижают ее ценность. В последующем автору следует полнее изложить механизм действия противоглистных препаратов, условий, обеспечивающих их наилучшее действие (схема применения, комбинации противоглистных средств, прием слабительных, подготовка больного до лечеия и режим питания), а также объяснить механизмы побочного действия противоглистных средств на организм человека и животного.

А. А. Никулин

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

Рецензию Н. А. Мирзояна, опубликованную в № 4 журнала «Медицинская паразитология и паразитарные болезни» за 1954 г. с большим опозданием (рецензируемая статья опубликована в 1949 г.), считают голословной критикой. Н. А. Мирзоян не имел никаких возможностей ни одобрить, ни опровергнуть наш метод лечения больных висцеральным лейшманиозом советским солюсурьмином, так как, судя по его опубликованным работам (1949, 1951 гг.), Н. А. Мирзоян не излечивает больных, а выписывает их с купированием лихорадки и с незначительным улучшением общего состояния. Мы же добиваемся полного излечения больных с наступлением критериев излечения, что подчеркнуто в рецензируемой статье. Для достижения «терапевтического эффекта», по Н. А. Мирзояну, достаточно не только 10—12, а иногда даже 5 инъекций. Но для полного излечения требуются большие сроки; необходимо соблюдать свежесть препарата и правила пользования им. При старении препарата происходят его химические изменения (нарастание количества лактона глюконовой кислоты).

По всей вероятности, старением препарата и снижением его терапевтической эффективности следует объяснить чрезмерное завышение доз, применяемых Н. А. Мирзояном за последнее время (1951). Свежеизготовленный солюсурьмин в дозах, предложенных Н. А. Мирзояном, доводит больного до состояния коллапса, что следует считать недопустимым явлением.

Г. М. Маруашвили

ОПЕЧАТКИ

№	*Год*	*Стр.*	*Строка*	*Напечатано*	*Следует читать*
4	1954	302, 380 и 382	—	М. Е. Рубинштейн	М. Е. Рубштейн
1	1955	4	12 сверху	дизентерии,	амебной дизентерии,
	»	82	18 снизу	2%,	72%,

Г. О. СУТЕЕВ

Исполнилось 75 лет со дня рождения и 45 лет врачебной, научной и общественной деятельности лауреата Сталинской премии, доктора медицинских наук, проф. Григория Осиповича Сутеева.

Г. О. Сутеев прошел большой и славный путь врача, ученого и общественного деятеля.

Он работал по ряду весьма важных проблем дерматологии, венерологии, медицинской микологии, был организатором борьбы с венерическими и грибковыми заболеваниями, организовывал и проводил большую санитарно-просветительную работу.

По окончании медицинского факультета Московского университета Г. О. Сутеев был оставлен в качестве ординатора при кафедре кожных болезней, которую возглавлял проф. И. Ф. Зеленев.

В годы первой мировой войны Г. О. Сутеев заведовал отделениями госпиталей. После Великой Октябрьской социалистической революции он работал в Московском окружном военно-санитарном управлении, руководя отделом санитарного просвещения.

Работая заведующим секцией по борьбе с венерическими болезнями Московского городского отдела здравоохранения, Г. О. Сутеев руководил организацией диспансеров.

В 20-х и первой половине 30-х годов Г. О. Сутеев работал в амбулатории больницы имени Остроумова, заведовал отделениями в больнице имени Короленко и во 2-й городской больнице.

В 1934 г. Г. О. Сутеев стал сотрудником Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР во вновь организованном проф. М. А. Членовым микологическом отделе.

Работы Г. О. Сутеева в области медицинской микологии, особенно по актиномикозу, пользуются заслуженной известностью.

В связи с открытием С. Ф. Дмитриевым спонтанного лизиса актиномицетов Г. О. Сутеев впервые применил актинолизат для диагностики и лечения больных актиномикозом. Этот метод прочно вошел в практику. Г. О. Сутеев описал ряд клинических форм актиномикоза (актиномикозные парапроктиты, остеомиэлиты, поражения легких, органов брюшной полости и т. д.). Много и плодотворно поработал Г. О. Сутеев вместе с проф. С. Ф. Дмитриевым по экспериментальному актиномикозу.

Г. О. Сутеев уделял много внимания и другим вопросам медицинской микологии. Он изучил дрожжевые поражения рабочих кондитерского производства, разработал и успешно осуществил систему лечебно-профилактических мероприятий.

Экспедиции по борьбе с грибковыми заболеваниями в Казахстане были организованы и проведены под руководством Г. О. Сутеева. Велики заслуги Г. О. Сутеева в деле испытания различных препаратов и методов лечения.

В 1937 г. Г. О. Сутееву была присуждена ученая степень кандидата медицинских наук, в 1947 г. он успешно защитил докторскую диссертацию на тему «Актиномикоз». Монография по этому вопросу издана в 1951 г.

В 1948 г. Г. О. Сутеев вместе с проф. С. Ф. Дмитриевым и группой сотрудников микологического отдела института удостоен Сталинской премии за изобретение и внедрение в практику препарата для лечения актиномикоза.

Перу Г. О. Сутеева принадлежит 85 научных работ.

Г. О. Сутеев успешно руководил подготовкой кадров научных и практических работников.

Правительство высоко оценило заслуги Г. О. Сутеева, наградив его орденом «Знак почета» и медалями.

Мы желаем Г. О. Сутееву многих лет жизни, здоровья и бодрости.

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ ИНСТИТУТА МАЛЯРИИ, МЕДИЦИНСКОЙ ПАРАЗИТОЛОГИИ И ГЕЛЬМИНТОЛОГИИ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

В 1954 г. в Институте малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР состоялось 16 научных конференций, включая три расширенных заседания Ученого совета института. Заслушано 30 научных докладов, в том числе 4 доклада сотрудников других научных учреждений Москвы и периферии.

Основная группа докладов была посвящена вопросам, связанным с работой экспедиций и отрядов института, направлявшихся в различные районы Советского Союза для борьбы с паразитарными заболеваниями.

К этой группе относятся доклады Л. В. Ивановой «Отчет о работе эпидемического отряда в Азербайджанской ССР», Л. И. Прокопенко «Отчет эпидемического отряда о работе в 1953 г. в Алтайском крае и ряде областей Сибири и план работы на 1954 г.». Сотрудниками отдела борьбы с паразитарными заболеваниями при гидростроительствах представлена серия докладов, посвященных эпидемиологии малярии в районах новых водохранилищ. Из них нужно отметить доклады С. А. Сарикян «Результаты первого года работы по полной ликвидации малярии в зоне влияния Цимлянского водохранилища», О. Ф. Буяновой «Результаты проверки прогноза малярийной обстановки на трассе Волго-Донского судоходного канала имени Ленина за первые 2 года его существования», Л. В. Тимофеевой «Результаты проверки прогноза Цимлянского водохранилища в первый год его наполнения», А. А. Потапова «Зарастание верховьев Цимлянского водохранилища». В. И. Олифан в докладе «Строительство нерестовозрастных водоемов в нижних поймах и дельтах реконструируемых рек» подытожила материалы наблюдений, проведенных ею в 1952—1953 гг.

А. И. Бандин сделал доклад «Влияние сплошной обработки сельскохозяйственных животных препаратами ДДТ на популяцию Anopheles в поселке».

Разработке мероприятий по борьбе с гнусом были посвящены доклады П. Г. Сергиева, В. А. Набокова и В. В. Бурлей «Результаты борьбы с гнусом в условиях Волго-Ахтубинской поймы» и К. Ш. Андреева «Новые репелленты для защиты от гнуса людей и сельскохозяйственных животных».

Московская областная противомалярийная станция представила наблюдения по эпидемиологической эффективности микроочаговой обработки в борьбе с малярией в Московской области. Об этом в своем докладе сообщила В. В. Деревицкая.

Доклад М. В. Штром «Очаги клещевого возвратного тифа кишлачного типа и пути его ликвидации» явился результатом наблюдений, проведенных в течение ряда лет в Южной Киргизии и Таджикистане.

Серия докладов сотрудников энтомологического отдела, касающихся вопросов биологии и экологии членистоногих переносчиков, представляла законченные разделы плановых тем. Об этом свидетельствуют доклады Т. С. Детиновой «Возрастной состав популяции Anopheles maculipennis и его значение в эпидемиологии малярии», А. В. Долматовой «Видовые особенности экологии москитов и ликвидация лихорадки паппатачи в Крыму» и В. А. Линевой «Изменения в овогенезе комнатной мухи под действием ДДТ».

Д. Н. Засухин и С. Г. Васина представили отчет о выполнении плановых тем «Тканевый цикл и развитие плазмодиев малярии в культуре тканей» и «Развитие плазмодиев малярии в эмбрионах кур», проводимых на протяжении ряда лет.

Специальная конференция была посвящена докладам молодых научных работников института по темам: «Тениаринхоз и финноз крупного рогатого скота» (Х. Д. Абасов), «Разработка метода специальной иммунодиагностики трихинеллеза» (В. П. Пашук) и «К вопросу о терапии аскаридоза сантонином» (Г. А. Гусеинов).

Заслушаны доклады по общебиологическим вопросам — это доклады проф. Е. С. Смирнова (МГУ) «О проблеме вида», проф. В. Н. Беклемишева «Популяционная биология как одна из теоретических основ борьбы с комаром» и П. В. Матекина (МГУ) «О стадийности в жизненном цикле легочных нематод».

На научных конференциях института были заслушаны сообщения об итогах Всесоюзного энтомологического совещания в Ленинграде, о 3-й экологической конференции, состоявшейся в Киеве 3—10/XII 1954 г., и о выездной сесии Академии медицинских наук СССР, состявшейся в Ташкенте в сентябре 1954 г.

Отчеты и планы работы конференций обсуждались также на заседаниях конференций.

Л. Е. Чалая

* * *

В ноябре—декабре 1954 г. в г. Кишиневе при Молдавской республиканской противомалярийной станции были организованы одномесячные курсы по изучению инвазии кишечными простейшими для врачей различных медицинских учреждений республики. Курсы окончили 25 врачей. Занятия проводили работники Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР — научный сотрудник Чалая Л. Е. и лаборант Комоликова З. Я., выезжавшие для этой цели в Кишинев.

В январе—феврале 1955 г. аналогичные курсы были организованы в Москве при лаборатории кишечных простейших Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР. Курсы окончили 27 врачей. В состав слушателей вошли врачи — лаборанты клиник, больниц, поликлиник и санитарно-эпидемиологических станций Москвы, Московской области и некоторых других городов СССР.

В. Б. Сченснович

СОДЕРЖАНИЕ

Кротов А. И. Изыскание новых противоглистных препаратов растительного происхождения 99
Ковалев Н. Е. Опыт лечения тениаринхоза папоротником в комбинации с акрихином в условиях массовой дегельминтизации 106
Уткина И. М. О влиянии нервной системы на течение экспериментальной аскаридозной интоксикации 108
Наумова Р. П. К вопросу об антигенных свойствах гельминтов (аскарид и бычьего цепня) 114
Ярулин Г. Р. Загрязнение яйцами геогельминтов прибрежной полосы Каспийского моря 117
Лапшина Е. И. Экспериментальное изучение развития личинок анкилостомы (Ancylostoma duodenale) в почве Туркменистана 120
Барченко Л. И. Пути заражения аскаридозом в жилых помещениях . . 122
Меркушев А. В. О круговороте трихинеллезной инвазии в природе и природных очагах ее 125
Зак М. Р. О заражении трихинеллезом через мясо бурого медведя . . . 130
Лысенко А. Я. Поиски методов радикальной химиопрофилактики и безрецидивного излечения трехдневной малярии с короткой и длительной инкубацией. Сообщение III. Результаты изучения терапевтических свойств нового противомалярийного препарата хиноцида при экспериментальной трехдневной малярии 132
Лысенко А. Я. и Чурносова А. А. Поиски методов радикальной химиопрофилактики и безрецидивного излечения трехдневной малярии с короткой и длительной инкубацией. Сообщение IV. Опыт радикального противорецидивного лечения трехдневной малярии с короткой инкубацией хиноцидом . 137
Жукова Т. А., Прокопенко Л. И., Пастернак Е. А. и Андреева Л. Г. Поиски методов радикальной химиопрофилактики и безрецидивного излечения трехдневной малярии с короткой и длительной инкубацией. Сообщение V. Радикальное противорецидивное лечение трехдневной малярии с длительной инкубацией хиноцидом 141
Лысенко А. Я., Гозодова Г. Е., Фастовская Э. И., Зальнова Н. С. и Чурносова А. А. Поиски методов радикальной химиопрофилактики и безрецидивного излечения трехдневной малярии с короткой и длительной инкубацией. Сообщение VI. Результаты изучения переносимости нового противомалярийного препарата хиноцида 147
Сыркина С. А. Изучение действия химиотерапевтических препаратов при спорозоитной инфекции Plasmodium gallinaceum 155
Лазук А. Д. Фенология Anopheles maculipennis в северной зоне Московской области (по материалам 10-летних наблюдений Дмитровской противомалярийной станции) 160
Канчавели Г. И. К вопросу о летне-осенней фенологии Anopheles maculipennis в Грузии 160
Баданов М. И. Об устойчивости комнатных мух к ДДТ 170
Левиев П. Я. К вопросу об устойчивости Musca domestica vicina к препарату ДДТ 175
Фатахов Ю. М. Развитие мух в отходах производства 179

ИСТОРИЯ ПАРАЗИТОЛОГИИ

Маруашвили Г. М. К истории изучения трихинеллеза в Грузии . . . 181

РЕЦЕНЗИИ И БИБЛИОГРАФИЯ

Василькова З. Г., Н. Е., Семенова и В. А. Гефтер, Гельминтозы человека . 183
Левашов М. М. О некоторых методических и организационных вопросах медицинской гельминтологии 185
Никулин А. А. В. П. Парибок, Фармакология противоглистных средств . 187
Письмо в редакцию 189

ХРОНИКА

Техн. редактор *З. А. Романова* Корректор *Т. Р. Осипова*

Сдано в набор 2/III 1955 г. Подписано к печати 27/IV 1955 г.
Форм. бум. 70×108¹/₁₆ 3,00 бум. л. 8,22 печ. л. 8,70 уч.-изд. л. Тираж 5 020 экз. Т-02861

Медгиз, Москва, К-31, Петровка, 12, комн. 1
Заказ № 3364. 3-я типография Медгиза, Москва, Солянка, 14.

4 р. 50 к.

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА

на

МЕДИЦИНСКИЕ ЖУРНАЛЫ

	На срок	*Подписная плата* руб. коп.
Аптечное дело	май—декабрь	10—00
Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры	июль—декабрь	8—00
Вопросы медицинской химии	май—декабрь	16—00
Вопросы нейрохирургии	» »	16—00
Вопросы онкологии	» »	24—00
Гигиена и санитария	» »	16—00
Медицинская паразитология и паразитарные болезни	июль—декабрь	9—00
Медицинская сестра	май—декабрь	6—00
Ортопедия, травматология и протезирование	» »	16—00
Проблемы эндокринологии и гормонотерапии	» »	24—00
Советское медицинское реферативное обозрение:		
Серия «Акушерство и гинекология»	на 1955 год	7—50
» «Болезни уха, горла и носа»	» 1955 »	5—00
» «Внутренние болезни»	май—декабрь	15—00
» «Глазные болезни»	на 1955 год	7—50
» «Детские болезни»	» 1955 »	6—00
» «Здравоохранение, гигиена и санитария, история медицины»	май—декабрь	15—00
» «Кожные и венерические болезни»	на 1955 год	6—00
» «Курортология, курортотерапия, физиотерапия»	июль—декабрь	4—00
» «Микробиология, инфекционные болезни, эпидемиология»	май—декабрь	12—00
» «Нормальная и патологическая морфология с эмбриологией»	на 1955 год	8—00
» «Невропатология и психиатрия»	июль—декабрь	5—00
» Нормальная и патологическая физиология, биохимия, фармакология, токсикология»	» »	15—00
» «Онкология»	на 1955 год	6—00
» «Стоматология»	» 1955 »	2—50
» «Хирургия»	май—декабрь	15—00
» «Указатель предметный и именной»	июль—декабрь	15—00

Подписка принимается городскими и районными отделами «Союзпечать», конторами и отделениями связи, а также общественными уполномоченными в учебных заведениях и учреждениях.

Главное управление «Союзпечать» Министерства связи СССР